



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guida per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

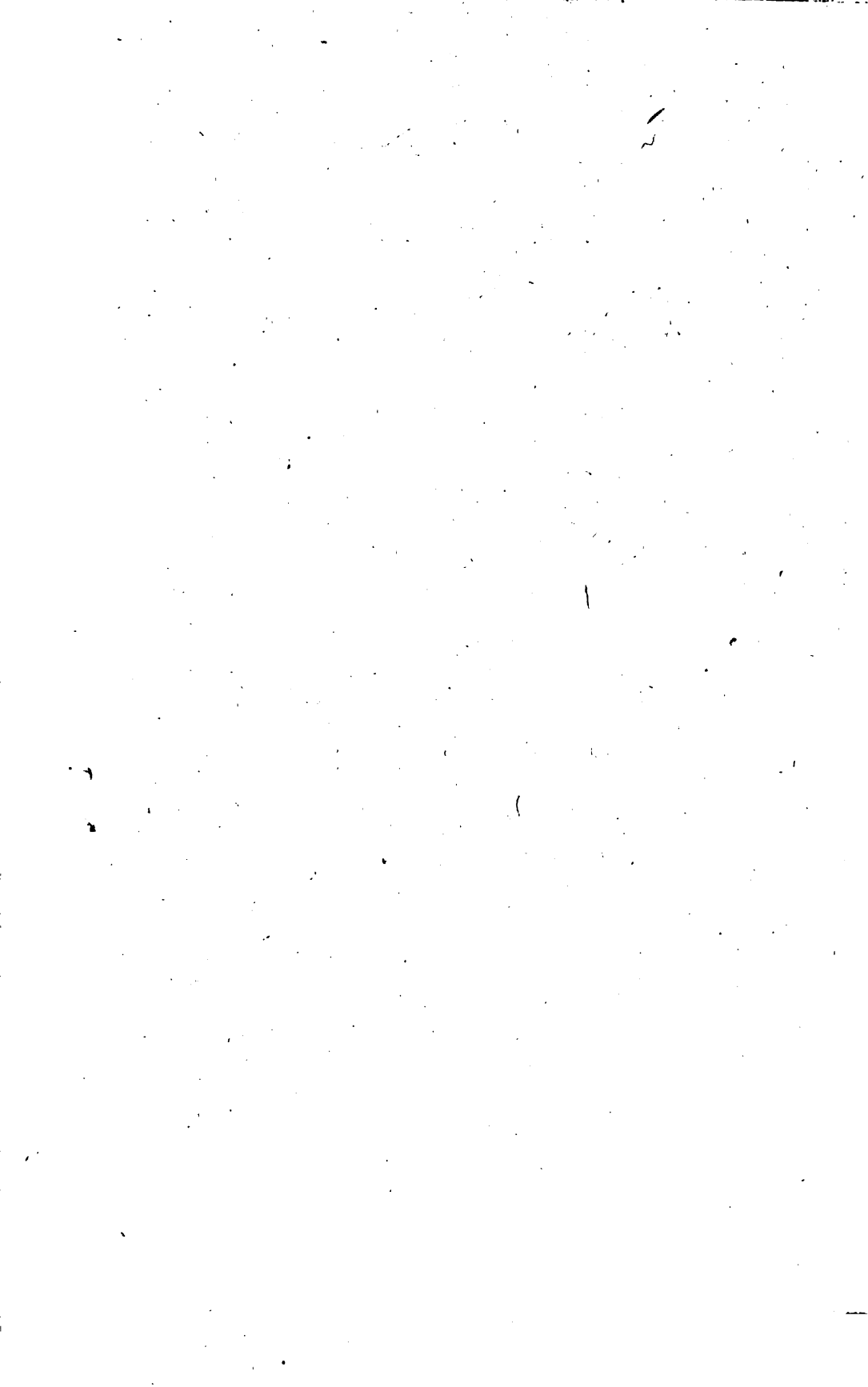
Inoltre ti chiediamo di:

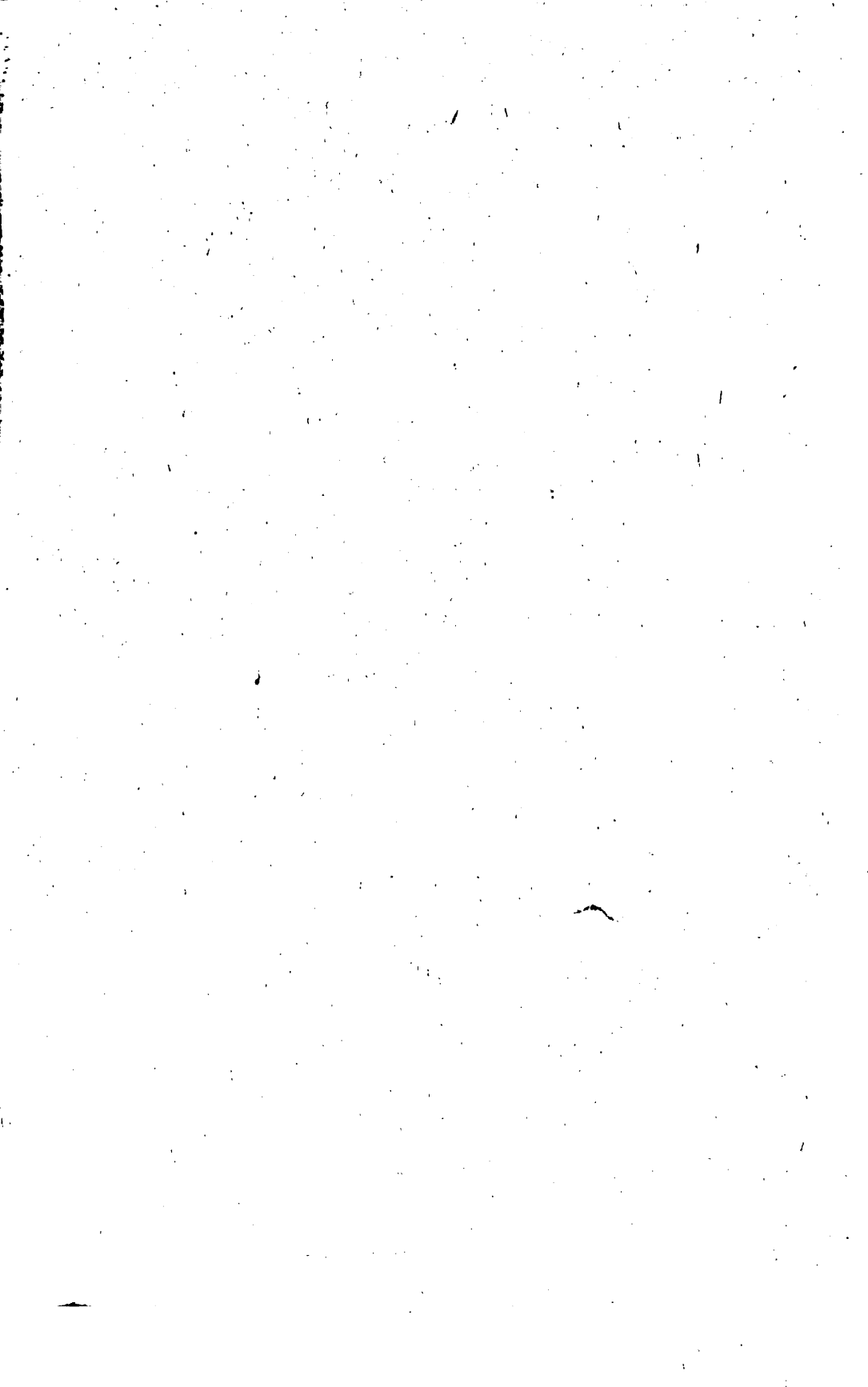
- + *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.
- + *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.
- + *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.
- + *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertarti di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da <http://books.google.com>

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY





Anno XII.

Fasc. I. II.

ANNALI
DI
NEVROLOGIA

diretti dal

Dott. F. VIZIOLI e Dott. L. BIANCHI

Professore di Neuropatologia ed Elettroterapia
a Napoli

Professore di Clinica Psichiatrica
Direttore del Manicomio provinciali a Napoli

redatti dal

Dott. R. VIZIOLI

e

Dott. G. ANDRIANI

Professore pareggiato di Neuropatologia
ed Elettroterapia

Coadiutore di Clinica psichiatrica
a Napoli

con la collaborazione dei

PROF. L. Armanni — DOTT. G. Angiolella — DOTT. A. Breglia
DOTT. G. Cantarano — DOTT. V. Capriati — DOTT. E. Colella
DOTT. C. Colucci — DOTT. G. D'Abundo — PROF. F. Fede — DOTT. G. Fornario
DOTT. G. Guarracino — DOTT. A. Luxenberger — PROF. G. Nicolucci
DOTT. A. Pastena — DOTT. M. Pedicini — DOTT. P. Penta
DOTT. F. Piccinino — DOTT. F. Sgobbo — DOTT. P. Sgroso.

Uffici di Redazione e Amministrazione: MANICOMIO PROVINCIALE DI NAPOLI



NAPOLI
Stabilimento Tipografico Cav. A. Tocco
S. Pietro a Majella, 31
1894.

Conto corrente con la Posta

Page 11

Page 11

1911

1911

1911

1911

1911

1911

1911

1911

INDICE GENERALE DEL 1894

MEMORIE ORIGINALI

R. COLELLA. — La psicosi polineuritica . . .	pag. 1-151-449
P. PENTA. — Sul significato onto-filogenetico del processo frontale nell'uomo.	pag. 67
E. HITZIG. — Intorno alla Tabe traumatica ed alla patogenesi della Tabe in generale	" 99
G. VALENZA. — Una notevole eterotopia della so- stanza grigia dei funicoli gracili e cuneati . . .	" 110
P. DE MICHELE. — Glio-sarcoma del cervelletto. . .	" 227
C. FALCONE. — Sulla topografia del lobulo di Bro- ca. Contributo alla topografia cranio-cere- brale	" 255
* G. MIRTO. — Contributo alla craniologia degli alie- nati.	" 265
C. COLUCCI. — Sulla cosiddetta retinite dei parali- tici. (Note istologiche)	" 317
FORNARIO G. — L'atassia ereditaria.	" 379
PENTA P. — Di alcune importanti anomalie e del loro significato reversivo nelle mani e nei piedi dei delinquenti.	" 403
BIANCHI L. e PICCININO F. — Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto	" 427
SGROSSO P. — La suggestione in veglia in alcune affezioni oculari.	" 445

XI CONGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

C. Debierre. — Nuovo metodo per conservare l'im- magine esatta e normale del cervello e delle sue parti.	" 127
C. Debierre. — Il lobo limbico del cervello	" 127
G. Mazzarelli. — Sull'origine del simpatico nei Ver- tebrati.	" 128
De Sanctis. — Contributo alla conoscenza del Cor- pus mammillare dell' uomo.	" 128

<i>Colucci C.</i> — Sulla nevroglia retinica	pag. 129
<i>Bianchi L.</i> — Sulla fisiologia del linguaggio.	" 130
<i>Angelucci.</i> — I centri trofici dell'occhio	" 131
<i>Henschen.</i> — Centri ottici corticali	" 132
<i>Tamburini.</i> — Contributo alla patogenesi dell'Acro- megalia	" ivi
<i>P. Penta.</i> — Sulla genesi corticale della epilessia.	" 134
<i>Borgherini.</i> — Etiologia della tabe dorsale	" ivi
<i>Sciamanna.</i> — Nevrosi emicranica, amnesia retro- grada, progressiva, anterograda, continua	" 135
<i>C. Negro.</i> — Nevriti latenti degli alcoolisti	" ivi
<i>Sollier.</i> — Nuovi fatti relativi alla natura dell'isteria.	" 136
<i>Jendrassik.</i> — Sulla localizzazione generale dei ri- flessi	" ivi
<i>Bianchi L.</i> — Sulla frenosi sensoriale cronica e sua dignità clinica	" 137
<i>Meschede</i> — Sulla istituzione di stabilimenti sepa- rati per gli alienati guaribili e non guaribili.	" 138
<i>Colucci C.</i> — Sulla cosiddetta retinite dei paralitici.	" 139
<i>Ruata A.</i> — La digestione gastrica nei sitofobi	" ivi
<i>Sommer.</i> — Sullo studio del riflesso del ginocchio nelle psicosi.	" ivi
<i>Amaldi.</i> — Atrofia di un lobo cerebellare	" ivi
<i>D'Agostini.</i> — Un caso d'idrocefalia con mancanza completa dei lobi frontali e parietali, relativa atrofia dei temporali ed occipitali ed ipertrofia del cervelletto in bambino di due anni	" 140
<i>Hirt.</i> — Sulla importanza della suggestione verbale per la neuroterapia	" 141
<i>Berillon.</i> — Il trattamento della Morfinomania	" 142
<i>Masse.</i> — Nuove ricerche di topografia cranio-en- cefalica e loro applicazione chirurgica	" ivi
<i>Borel.</i> — Isterio-traumatismi oculari.	" 143
<i>Bruno.</i> — Oftalmo patologia cerebellare	" ivi
<i>Postempski.</i> — Craniectomie	" 145
<i>N. Smith.</i> — La cura del torcicollo spastico mercè la resezione del nervo spinale e del 3°, 4° e 5° paio cervicale	" ivi
<i>Lavista.</i> — Dei tumori cerebrali.	" ivi
<i>Macewen.</i> — Gli ascessi del cervello	" 146
<i>Joung.</i> — La Melancolia	" 363
<i>Pierret.</i> — L'accumulo accidentale degli agenti tos-	

sici nell'organismo come causa di disturbi nervosi	pag. 363
<i>Rothe.</i> — Disegno dello sviluppo e della storia della Psichiatria in Russia e Polonia	" ivi
<i>Ventra.</i> — Delirio sensoriale cronico	" ivi
<i>Fronza.</i> — La mania ricorrente	" ivi
<i>Roncoroni.</i> — I globuli bianchi in alcune specie di pazzia	" ivi
<i>Stefani U.</i> — Sul peso specifico delle urine nelle malattie mentali	" 364
<i>Pelizzi e Torelli.</i> — Etiologia della pellagra in rapporto ai microorganismi del mais guasto	" ivi
<i>Althaus.</i> — La Cerebrina e la Mielina nel trattamento di alcune nevrosi.	" ivi
<i>Alpago-Novello.</i> — Osservazioni antropologiche cliniche sui pellagrosi	" ivi
<i>Negro.</i> — Le terminazioni delle fibre nervose motrici in rapporto alla eccitabilità muscolare nelle paralisi periferiche traumatiche	" 364
<i>Martinotti.</i> — Contributo allo studio dell'idrocefalo e degli arresti di sviluppo. Ricerche sperimentali	" ivi
<i>Pelizzi.</i> — Sulle degenerazioni sperimentali del midollo	" ivi
<i>Idem.</i> — Alterazione dei nervi periferici nella paralisi progressiva	" ivi
<i>Marro.</i> — L'epoca pubere.	" 365
<i>Pellacani.</i> — Studii di Anatomia Patologica delle degenerazioni nell'uomo	" ivi
<i>Cugini.</i> — Conclusioni scientifiche ricavate dallo studio di 145 cranii di delinquenti e di 300 teste di detenuti esaminati nelle carceri di Parma.	" 366
<i>Motti.</i> — Anomalie negli organi interni dei degenerati	" ivi
<i>Ferri.</i> — L'omicidio nell'Antropologia criminale	" ivi
<i>Naেকে.</i> — Valore dei segni di degenerazione, nello studio delle malattie mentali	" ivi
<i>Mingazzini.</i> — Significato delle anomalie della superficie dell'encefalo dei criminali	" ivi
<i>Penta.</i> — Cranii di criminali, pazzi e normali	" ivi
<i>Sergi.</i> — Metodo naturale di classificazione delle varietà umane	" 367

<i>Roncoroni.</i> — Influenza del sesso sulla criminalità.	pag. 367
<i>Zuccarelli.</i> — Frequenza di dati degenerativi in rapporto colla condotta su 100 alunni. . .	„ ivi

BIBLIOGRAFIE

<i>H. Dagonet.</i> — Trattato delle malattie mentali etc.	„ 377
<i>P. J. Möbius.</i> — L'emicrania.	„ 543

RIVISTE

<i>P. K. Studnicka.</i> — Per alcune questioni nella Morfologia del cervello anteriore de' Cranioti.	„ 368
<i>D'Abundo. G.</i> — La innervazione della dura madre.	„ 370
<i>Mellus.</i> — Nota preventiva sulla degenerazione bilaterale nel Midollo del <i>Macacus sinicus</i> , consecutiva a lesione unilaterale della corteccia cerebrale.	„ 371
<i>D'Abundo G.</i> — Le impronte digitali in 140 criminali.	„ ivi
id. — Anosmia ed ipogeusia ereditaria	„ 372
id. — Litostrofobia etc.	„ 373
<i>P. Kowalewsky.</i> — Sulla dottrina della paralisi spinale sifilitica di Erb.	„ ivi
<i>N. Saveliew.</i> — Embolia cerebrale.	„ 374
<i>P. Flechsig.</i> — Sopra un nuovo principio di divisione delle aree della corteccia cerebrale. . .	„ 549
<i>Kowalewsky.</i> — Nevrastenia e sifilide.	„ 551
<i>A. Westphal.</i> — L'eccitabilità elettrica del sistema nervoso periferico nel bambino e sue relazioni colla struttura anatomica dello stesso. .	„ ivi
<i>E. Siemerling.</i> — Sull'anatomia patologica della polinevrite infantile.	„ 553
<i>Kowalewski P.</i> — Le nevrosi funzionali e la sifilide.	„ 554
<i>F. Holzinger.</i> — I fasci sensitivi del midollo spinale.	„ 556
<i>N. Bechterew.</i> — Sul fascio Olivare della parte cervicale del Midollo spinale.	„ 557

*Clinica delle Malattie del Sistema nervoso
della Facoltà di Medicina di Parigi (Prof. CHARCHOT)*

e

*Clinica delle Malattie Mentali e Nervose
dell'Università di Halle (Prof. HITZIG)*

LA PSICOSI POLINEURITICA

MONOGRAFIA

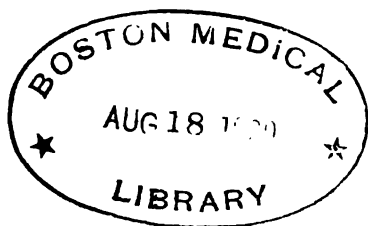
del

D.^r R. COLELLA

Docente nell'Università di Napoli







** Nos vero intellectum longius a rebus non
abstrahimus quam ut rerum imagines et
radii (ut in sensu fit) coire possint. **

BACONE. — Proleg. Instaur. Mag.

INTRODUZIONE

Si riscontra non di rado, associato alla neurite multipla, uno stato mentale particolare che dimostra come non solamente i nervi periferici sono lesi, ma ancora la sostanza cerebrale.

Tale combinazione dei disordini della sfera psichica con i sintomi della neurite multipla, costituisce la particolarità che dà una impronta caratteristica alla forma di malattia che è argomento del nostro studio (*psychosis polyneuritica*).

L'attenzione è stata già da tempo portata sopra i disordini che si producono da parte del sistema nervoso periferico; è stato però lasciato quasi intieramente da parte il complesso di manifestazioni cerebrali, che non di rado ad essi si accompagnano.

Ciò è sorprendente, e tanto più allorchè si pensi come, indipendentemente dalla sua combinazione con i fenomeni della polineurite, la sintomatologia psichica presenta, nel più gran numero dei casi, una forma clinica ben definita e una fisionomia incancellabile.

Questo stato mentale, associato alla *neurite* multipla, dimostra non solo che i nervi periferici e la sostanza cerebrale sono lesi ad un tempo, ma ci permette ancora, con assai probabilità, di spiegare la origine del disordine psichico per la influenza delle stesse condizioni morbose che provocarono la polineurite.

Senza toccare, per ora, il quesito se i disturbi della sfera psichica debbansi, in tutte le forme di *neurite* multipla, riferire a un complesso sintomatico comune, ovvero se vi siano condizioni etiologiche (intossicazione alcoolica), che alla sintomatologia psichica e somatica possono dare una impronta caratteristica, si da permettere, in alcuni casi, una diagnosi etiologica, noi diremo, per ora, che queste condizioni morbose sono rappresentate da sostanze tossiche che avvelenano il sangue e il sistema nervoso. — A quel che pare, secondo che esse lesero allo stesso grado i nervi periferici e la sostanza cerebrale, o agirono più particolarmente sull'uno anzi che sull'altro sistema, i disturbi psichici e i sintomi della *neurite* multipla saranno corrispondentemente fra loro associati con lo stesso carattere di gravità, ovvero l'uno complesso sintomatico predominerà sull'altro. Poichè la patologia mentale non può considerarsi, almeno per una certa parte, che come una collezione di alterazioni del cervello, e i fatti scientificamente studiati sempre più ci apprendono come essa non rappresenti se non una parte della patologia del sistema nervoso.

Del complesso dei disturbi cerebrali, come dei sintomi che caratterizzano la *neurite* multipla, e delle altre particolarità riferentisi al modo di decorrere, di terminare e di curare la malattia sulla quale richiamiamo l'attenzione, noi ci proponiamo mettere in rilievo, nel corso del lavoro, i caratteri e la importanza.

Daremo alla sintomatologia psichica un ampio svolgimento, cercando innanzi tutto, per la interpretazione adeguata dei sintomi più generali e complessi, di determinare i fenomeni semplici, fisiologici, il cui sviluppo conduce ai fenomeni psicologici più complicati. Poichè è per mezzo di fatti semplici

che devono essere spiegati i fatti complessi, ed è possibile così riannodare i fenomeni psichici più complicati ai fenomeni fisiologici più elementari.

Crediamo ancora noi che si possono stabilire le condizioni della vita psichica, come i fisiologi hanno stabilite le condizioni della vita fisiologica.

Sulla base pertanto delle leggi così di psico-fisiologia generale, come di fisio-patologia, noi ricercheremo la chiara interpretazione e dei sintomi fisici (disordini della motilità, della sensibilità, vasomotorii e trofici), e dei sintomi psichici (disordini della memoria, della coscienza, dell'associazione delle idee ecc.) constatati nelle Osservazioni occorse al nostro studio, e in quelle esistenti nella letteratura scientifica. Ci proveremo a indagare la fisiologia patologica di questi sintomi, e a determinare le ragioni della loro coesistenza.

Risaliremo consecutivamente all'intimo meccanismo di azione degli agenti morbosi, che determinarono i disturbi psichici e i sintomi della neurite multipla; al meccanismo di azione degli agenti infettivi e delle sostanze tossiche sugli elementi nervosi, e segnatamente a quello dei veleni che agiscono sull'intelligenza (alcool, oppio ecc.) il cui effetto, come è scientificamente dimostrato, è di affievolire la facoltà di fissazione delle immagini, di diminuire la capacità dell'attenzione ecc.—Ora i veleni che indeboliscono l'attenzione e la facoltà di fissazione, sono ancora quelli che indeboliscono la memoria, e sovente l'intelletto, la coscienza ecc., poichè la memoria è la chiave dell'edifizio intellettuale.

Tali fatti, nel loro insieme, dimostrano, ove la dimostrazione fosse necessaria, fino a qual punto i fenomeni psichici sono legati allo stato fisiologico dei centri nervosi. Questi fenomeni si svolgono e si modificano sotto la intima dipendenza di funzioni fisiologiche; essi dunque non sono che fenomeni fisiologici.

Non sembrerà, in ultimo, audace che, trattando dell'anatomia e della fisiologia patologica di questa malattia, noi ci si provi a riannodare (bene inteso con la più grande riserva-

tezza) alcune fondamentali alterazioni della sfera psichica, con le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale da noi rinvenute in alcuni casi di intossicazione cronica (1), massimamente per ciò che si riferisce a quel sistema di fibre nervose destinate a collegare fra loro le cellule della sostanza cortico-cerebrale (sistema di associazione).

Tale, nelle sue linee più generali, è questo lavoro, e tale la natura delle Osservazioni che lo determinarono.

La grande scarsezza del materiale di osservazione sparso nella letteratura scientifica, legato esclusivamente, o quasi, ai nomi di Charcot, di Korsakoff, Leyden, Ross, Vierordt, Kahler, Moeli, Blocq e Marinesco, Giese e Pagenstecher, Déjerine, Serbski, Polk, Borchthoff, Tiling, Devic, Brie; il silenzio dei trattati di Psichiatria più recenti e più completi, rispetto a questa forma di malattia, mi fanno credere, per quanto io posso giudicarne, che l'insieme delle Osservazioni, che io mi accingo ora a riferire, varchino il confine della loro importanza particolare, e possano apportare qualche elemento nuovo a contributo di un nuovo capitolo delle malattie mentali.

È alla memoria grande e venerata di M. Charcot, a E. Hitzig e a L. Bianchi che io dedico questa parte del mio lavoro sulle Polinevriti, cominciata nella Clinica de la Salpêtrière e sotto la ispirazione di M. Charcot, terminata nella Clinica di Halle e di Napoli, per la grande liberalità e la efficace cooperazione dei Professori Hitzig e Bianchi. Mi sia permesso, per questo tenue tributo, attestare loro la mia devozione e la mia riconoscenza.

(1) *Colella, R.* — Sur les fines altérations de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. — Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. N. 8, 1893, e Atti della R. Accademia dei Lincei, 1894.

CAPITOLO I.

OSSERVAZIONI

OSSERVAZIONE I.

Clinica di **M. Charcot.**

Giuseppe G.... (Tav. I e II), 32 anni, meccanico. Entrato il 18 ottobre 1892 a la Salpêtrière (Sala Bouvier N. 14).

Antecedenti ereditarii. — Padre e madre ancora viventi.

Padre 64 anni, vigoroso, non bevitore, non nervoso.

Madre 56 anni, ben portante, non nervosa.

Nella famiglia, al dire dell' infermo, non individui affetti da malattie nervose o mentali, non tubercolosi nè alcoolismo, così da parte del padre che da quella della madre. Invece due fratelli, colpiti da atrofia del nervo ottico fin dall' infanzia, sono quasi ciechi entrambi.

Antecedenti personali. — Mai malattie gravi, tranne il tifo all'età di sette anni; malato circa tre mesi, ne guarì completamente. Inoltre, prima del tifo, un attacco di reumatismo articolare acuto (6 anni), che durò un mese e mezzo a due; ebbe gonfiore alle ginocchia, i polsi, i gomiti, le spalle erano presi. Niente al cuore, egli pretende; nessuna malattia nervosa.

Partito soldato a 21 anno, fece 5 anni di servizio tra gli operai di Artiglieria, e lavorò principalmente ai forti dell'Est, dove fu sovente esposto al freddo, all'umido, allo strapazzo. Dopo tre anni di servizio militare, ebbe un attacco di reumatismo articolare acuto; ne fu malato parecchi mesi. L'attacco fu generalizzato, ma egli pretende ancora che il Maggiore non gli ha trovato nulla al cuore.

Diciotto mesi dopo, al reggimento, contrasse la blenorragia. Nuovo attacco di reumatismo generalizzato. Cinque a sei mesi malato.

Tornato a casa dopo il servizio militare, esercitò il mestiere di meccanico; non ebbe altra malattia.

Nel 1888 ha lavorato di frequente nei pozzi come meccanico; si è sovente esposto al freddo e all'umido.

Confessa di aver bevuto molto vino, sino a quattro litri al giorno; malgrado egli dica poter disporre raramente di due litri a due e mezzo. Non si può pertanto aver piena fiducia in queste informazioni, poichè da circa due anni ha memoria confusa. Suo fratello afferma che egli beveva molto vino bianco. Ad ogni modo sembra certo che ha abusato solamente di vino, mai di assenzio, di vermouth, di cognac o di rhum. Non ama tali bevande, e non prendeva neppure mai cognac nel caffè.

Nel 1888 nuovo attacco di reumatismo articolare acuto generalizzato: gonfiore de' polsi, delle ginocchia, dei malleoli, dimora di otto mesi all'ospedale *Saint-Antoine*; non presentò atrofia muscolare a quest'epoca.

Informazioni date dal fratello:

Tutto ciò che precede è esatto. Ecco ora le notizie sugli avvenimenti più recenti, che l'infermo narra assai male, mutandone il racconto da una volta ad un'altra.

Nel giugno ultimo egli era ben portante, allorchè prese grande raffreddamento nel lavorare in un pozzo. All'indomani si coricò, lamentandosi di dolori ai lombi. Poi le ginocchia, i malleoli e i polsi gonfiarono rapidamente, ed ebbe deciso attacco di reumatismo articolare, che durò un mese. Aveva febbre, non mangiava, si agitava la notte. È in seguito a questi reumatismi articolari, un mese circa dopo l'esordire, che gli arti cominciarono a dimagrire.

Il 16 giugno era condotto all'*Hôtel-Dieu* nello stato seguente: Gonfiore e dolore alle articolazioni scomparsi completamente; soffriva però molto nella continuità degli arti, i quali cominciavano ad atrofizzarsi. All'ospedale, nei primi giorni, pare fossero constatate temperature elevate sino a circa 40°. I parenti notarono difetto di memoria, in lui, fin dal giugno 1892, segnatamente di quella degli avvenimenti recenti.

Egli racconta molto meglio delle cose del suo servizio militare, che ciò che gli è occorso ieri.

All' *Hôtel-Dieu* M. Babinski constatò:

- 1° Atrofia muscolare presso a poco come esiste ora.
- 2° Abolizione delle reazioni elettriche.
- 3° Paralisi del diaframma.
- 4° Tachicardia.
- 5° Dolori violenti alle estremità.

Il 18 ottobre l'infermo è stato condotto direttamente dall' *Hôtel-Dieu* a la Salpêtrière. Quivi M. Dutil constatò:

- 1° Paralisi amiotrofica considerevole, con reazione degenerativa, invadente le quattro estremità.
- 2° Dolore dei muscoli, spontaneamente la notte; ma in ogni tempo, per pressione o movimenti impressi, sui muscoli, tendini, nervo sciatico.
- 3° Nessuna retrazione fibrosa, nè al ginocchio, nè al piede
- 4° Paralisi del diaframma.
- 5° Tachicardia.

Stato attuale

a) *Esame somatico.*

Fine novembre 1892. — Notevolissimo dimagrimento, aspetto cachettico, atrofia muscolare considerevole dei quattro arti, specialmente degli inferiori.

La paralisi motrice è completa in questi, e l'ammalato è assolutamente confinato nel letto. Oltre questa atrofia, vi ha rimarchevole dimagrimento alla faccia, sul tronco, sì che, a prima vista, l'infermo dà la impressione di un tubercoloso. Niente di tutto ciò; l'ascoltazione è negativa. Non tosse, né espettorato.

Arti inferiori.

Posizione, motilità: Sono inerti sul letto, nella estensione completa, il piede cadente, in varo-equino flaccido. Tutte le dita sono cadenti, l'alluce un poco più degli altri. L'infermo non può compiere alcun movimento del piede o delle dita.

Il solo movimento che può eseguire, agli arti inferiori, è di flettere leggermente la coscia sull'addome; in questo movimento la gamba flettesi passivamente sulla coscia, e la pianta del piede è trascinata sul piano del letto. È incapace di eseguire la estensione della gamba sulla coscia, come pure l'adduzione dell'arto. La paralisi predomina a sinistra.

Atrofia muscolare: Gli arti inferiori sono scheletrici, l'atrofia è generale. Soli muscoli, la cui presenza sia ancora rilevabile alla palpazione, sono alla gamba i gemelli, alla coscia gli adduttori, e i muscoli posteriori (bicipite, semi-membranoso), questi pertanto sono considerevolmente diminuiti di volume.

Gamba sinistra (a 15 cm. dalla rotula) cm. 18 1/2.

Gamba destra (" ") " 18 1/2.

Coscia sinistra (a 20 cm. dal bordo sup. della rotula) cm. 23 1/2.

Coscia dritta (" " ") " 23.

Riflessi rotulei e plantari assolutamente spenti.

Disturbi trofici cutanei non di molto rilievo, esiste nondimeno uno stato d'ittiosi ai piedi ed alle dita. La pelle è coperta da squamelle finissime, i piedi sono alquanto violacei, quasi sempre freddi. Non retrazioni fibrose nè muscolari. Il piede varo-equino può essere raddrizzato quasi completamente, senza resistenza, tranne una leggiera tensione del tendine di Achille, che impedisce il raddrizzamento forzato del piede. Il movimento passivo è assai doloroso.

L'infermo accusa dolore a livello del tendine di Achille. Al ginocchio nessuna retrazione fibrosa o tendinea. I movimenti sono del tutto liberi, e non provocano alcun dolore, nè alcuno scricchiolio nell'articolazione. Esistono, nella estensione, movimenti di lateralità anormali, dovuti a rilasciamento dei ligamenti esterno ed interno.

Arti superiori.

Posizione, motilità: La paralisi interessa solamente gli avambracci e le mani. I due polsi completamente cadenti. L'infermo è incapace di raddrizzare i pugni o eseguire il minimo movimento di estensione delle dita. Queste sono legger-

mente flesse in ogni loro articolazione, non vi ha retrazione tendinea, e possono essere estese senza ostacolo meccanico.

A destra sono possibili movimenti di flessione delle dita e del pollice, di debolissima ampiezza e senza sforzo di pressione. A sinistra nessun movimento di questo genere è possibile, neppure a pugno raddrizzato, la paralisi delle dita è completa.

Il lungo supinatore è paralizzato ai due lati, come del pari il corto supinatore, il pronatore rotondo. Per contrario i muscoli del braccio e della spalla si contraggono volontariamente; bicipite, tricipite, deltoide, gran pettorale, scapolare funzionano in modo relativamente normale. Il paziente può sollevare il braccio in aria, portarlo indietro, porre la mano sulla testa ecc..... — Al gomito, impossibile la estensione completa, come pure il movimento di supinazione completo. Questo è dovuto a un certo grado di retrazione del bicipite, il cui tendine è teso come una corda alla piega del gomito.

Atrofia muscolare. Dimagramento considerevole agli arti superiori; gli avambracci sono scheletrici nel loro insieme, l'atrofia pertanto sembra più considerevole al lato dorsale (estensori radiali). Atrofia de'piccoli muscoli della mano (eminenze tenere e ipotenare, interossei). Al braccio e alla spalla muscoli dimagriti, ma di volume apprezzabile.

Avambraccio sinistro (a 5 cm, dalla piega del gomito) cm. 16.

„ destro („ „ „) „ 16.

Braccio sinistro (parte media) cm. 16 $\frac{3}{4}$.

„ destro („ „ „) „ 17.

L'atrofia nei muscoli, innanzi ricordati, è sufficiente a spiegare la paralisi.

Non perdita del senso muscolare.

Disturbi trofici cutanei. La pelle delle dita e della mano, sopra tutto alla faccia palmare, è assai assottigliata, liscia e un poco lucida. Colorazione leggermente violacea delle dita, tinta cianotica delle unghia.

Tronco—Non paralisi dei muscoli addominali, nè vertebrali, esiste però una paralisi assai evidente del diaframma. Ad

ogni inspirazione la fossa epigastrica si deprime fortemente ; M. Babinski aveva già notato questo fenomeno, all'*Hôtel-Dieu*, mesi addietro. L'infermo non presenta disturbi respiratorii, corrispondenti a questa paralisi, egli non è oppresso ; può tossire, ma quando lo si agita un po' forte, trasportandolo, per esempio, alla sala di consultazione, è preso da dispnea.

Nel riposo la respirazione è calma e lenta (24 al minuto).

Collo e faccia—Assolutamente nulla degno di rilievo; i muscoli di queste regioni si contraggono perfettamente sotto l'influenza della volontà. La parola netta ; lingua non deviata ; faccia non asimmetrica.

I movimenti degli occhi si compiono perfettamente in ogni direzione; i movimenti riflessi della pupilla, normali.

Cuore—Allorchè agitato, anche pochissimo, allorchè lo si sposta, il cuore batte molto rapidamente; contansi, in queste condizioni, sino a 134 pulsazioni al minuto.

Nel riposo completo, il polso resta frequente (90 al minuto), ma non vi ha vera tachicardia.

Ascoltazione del cuore negativa. I toni sono chiari, ben netti; solo i due tempi sono quasi eguali.

Disturbi della sensibilità.

I più importanti sono i dolori spontanei o provocati, localizzati ai quattro arti.

I dolori spontanei sono oggi, al dire dell'infermo, molto meno vivi che al principio, e non insorgono che di notte. È il *veilleur* della sala che dà informazioni su questo punto; poichè il paziente sembra abbia perduto, al mattino, il ricordo di ciò che gli è accaduto la notte, e pretende sempre che ha dormito egregiamente. Per contrario egli dorme molto male, si agita, si lamenta tutta la notte; ha eccessivo calore alle gambe, prova stiramenti, fitte lancinanti, sensazione di bruciore specie agli arti inferiori, e domanda all'infermiere di cambiarlo di posizione per alleviarne le sofferenze.

Circa i dolori provocati, la pressione delle masse muscolari, la pressione dei tronchi nervosi, lo stirare e il pizzicare i ten-

dini, provocano vivi dolori alle estremità. Pizzicare la pelle, è assai meno doloroso.

Agli arti inferiori, per esempio, basta pizzicare leggermente i gemelli o i muscoli della coscia, per scuotere l'infermo. La pressione del crurale, dello sciatico popliteo esterno, risveglia vivi dolori irradiantisi. Lo stiramento del tendine di Achille (per es. nel raddrizzare il piede), lo stringere questo tendine tra le dita, sono assai penosi.

Agli arti superiori, iperestesia delle masse muscolari degli avambracci; la pressione del cubitale e del mediano provoca dolori irradiantisi. La percussione del tendine olecranienico è dolorosissima, al punto da rendere impossibile ricercare il riflesso cubitale.

I disturbi della sensibilità tattile sono molto meno importanti, ma evidentissimi. Essi predominano alle estremità.— Il contatto leggero non è percepito sulla parte inferiore delle gambe e ai piedi, sulla faccia dorsale delle mani e delle dita.

Stimoli dolorifici e termici molto leggeri non sono avvertiti nelle stesse regioni; eccitamenti dolorosi e termici forti, sono avvertiti dovunque, vi ha ancora iperestesia. Se non che l'eccitamento è mal localizzato (sulle gambe, piedi, avambraccia, mani). Vi ha ritardo (due secondi) nella percezione. Infine errore d'interpretazione; così il calore è riconosciuto come puntura, il ghiaccio come bruciore.

La iperestesia per il freddo è grandissima. Il ghiaccio dà luogo ad una sensazione di dolore scottante (anche nelle regioni in cui esso non è riconosciuto).

Sul tronco, faccia, spalle, braccia, non il minimo disturbo di percezione degli stimoli.

Esame degli occhi. (Prof. Parinaud).

Acuità visiva, normale.

Un poco di nistagmo.

Pupille reagenti debolmente.

Nessuna lesione del fondo dell'occhio.

Stato generale. — Soddisfacente. Mangia sufficientemente. Non febbre: 36,5 al cavo ascellare.

Non vomita, nessun fenomeno di alcoòlismo, tranne il suo stato mentale; non tremore.

Nessun disturbo urinario caratterizzato; sembra però che egli urini ogni notte nel letto. Nel giorno non incontinenza di urina, se non che ne lascia sfuggire qualche goccia, se si tarda a dargli l'orinale, quando lo domanda.

15 dicembre. — Movimenti assai limitati negli *arti inferiori*; solleva le cosce e, presso a poco, è tutto quello che può fare. Reazione degenerativa nelle cosce e gambe.

Dimagrimento estremo delle cosce un mese fa; la destra 22 cm. oggi, e consecutivamente 20 cm. (circa due mesi dopo). La sinistra pare sia rimasta quasi stazionaria. Forte riduzione di volume del polpaccio (cm. 17 1/2, invece di 30-35 allo stato normale).

Arti superiori. — Rigidità del bicipite, briglia aponevrotica, sopra tutto a sinistra, sensibile alla pressione. Debolezza agli avambracci, polsi, mani. Mani cadenti. Reazione degenerativa in molti muscoli. Paralisi del diaframma; depressione epigastrica ad ogni inspirazione. Tachicardia.

Stato generale deplorabile. Nondimeno, appena fuggevole anestesia; non febbre.

Gennaio 1893. — Rimuove un po' le gambe. Notansi però retrazioni tendinose nei garretti, le quali impediscono la estensione completa del ginocchio. — Nè alla sua entrata alla Salpêtrière (ottobre 1892), nè nella fine novembre 1892 (5 mesi dopo l'esordire del male), notavasi retrazione fibrosa al ginocchio. — Sicuramente dunque queste retrazioni sono recenti; esse si sono sviluppate tardivamente (7 mesi dopo l'inizio della malattia). (1)

(1) Rispetto allo sviluppo tardivo delle retrazioni tendinose, ha grande importanza la indicazione proposta da M. Charcot, tendente ad impedirle, per mezzo di movimenti metodici, massimamente quando i dolori sono scomparsi o quasi. — Lo stesso fatto osserveremo nella inferma dell'Oss. II: le retrazioni si produssero in lei ancora tardivamente (7-8 mesi dopo l'esordire del male), in un'epoca in cui i dolori erano meno intensi.

La paralisi del diaframma è scomparsa. La tachicardia persiste.

Condizioni generali alquanto migliorate; è meno pallido, ha discreto appetito.

13 febbraio. — Magrezza spaventevole delle gambe; vi ha retrazioni tendinee che impediscono la estensione completa. Flette le cosce sul bacino, rimuove alquanto le gambe. — Con le braccia e le mani può fare molti movimenti, ma limitati. Soltanto vi ha rigidità nel gomito, sopra tutto a sinistra, la quale determina semi-flessione permanente e pronazione. Retrazione fibrosa del tendine del bicipite.

Tutto è dolente alla pressione. — Verso un'ora del mattino sente formicolii, poi dolori vivissimi, sensazione di scottatura ecc.

Il diaframma funziona ora normalmente. Vi ha sempre tachicardia (134 pulsazioni al minuto).

Assenza di reazione elettrica a ogni corrente; salvo nei muscoli della coscia sinistra, nei quali vi ha qualche reazione assai circoscritta.

Notevole diminuzione di volume del polpaccio: (19 cm., invece di 30-35 cm. allo stato normale). Coscia 20 cm. (a 20 cm. dal bordo superiore della rotula).

Stato generale migliorato. Mangia bene; ha sempre appetito.

18 marzo. — Paralisi amiotrofica invadente ancora le quattro estremità. — Retrazioni tendinose, così alle gambe e ai piedi, come alle mani e al gomito. — Tachicardia (130 pulsazioni al minuto). — I muscoli trovansi nel periodo di restaurazione: tanto in quelli delle cosce, quanto negli estensori e interossei delle mani, si cominciano a vedere le contrazioni faradiche.

14 aprile. — *Arti superiori.*

Posizione, motilità, trofismo: Notevole miglioramento. — A sinistra, conservati i movimenti del braccio sulla spalla, meno l'abduzione completa; i movimenti dell'avambraccio, del pugno, delle dita sono lenti e incompleti.

Le dita, sopra tutto l'indice, leggermente flesse, massime nella 1^a articolazione interfalangea. Nel distendere la mano solo il pollice e il mignolo si allungano facilmente, le

altre dita restano semi-flesse ; vi si osserva retrazione tendinosa. Relativamente normale la flessione in tutte le dita ; la forza muscolare vi è maggiore che nella estensione ; tardi e limitati i movimenti di abduzione delle dita e di opposizione nel pollice, più facili quelli di adduzione.

Il pugno può essere esteso e flesso sull'avambraccio, addotto e abdutto; meno i flessori del pugno, assai debole è la resistenza che gli altri muscoli oppongono ai movimenti passivi. — Completa la flessione dell'avambraccio sul braccio; gradualmente più limitate ne sono la pronazione, la supinazione, la estensione; assai visibile retrazione del tendine del bicipite.

Malgrado il considerevole e generale dimagrimento degli arti superiori, più decisamente atrofici appaiono i muscoli interossei dorsali della mano, l'eminenza tenare e ipotenare, la regione esterna dell'avambraccio (muscoli estensori, radiale e ulnare esterni), il deltoide, non che i muscoli sopra e sottospinosi.

Nessuna contrazione muscolare fibrillare.

Nessuna incoordinazione motrice.

L'arto superiore destro è un po' meno colpito che non quello di sinistra. Le dita della mano possono quivi essere completamente estese e flesse, l'abduzione sola è incompleta; i muscoli flessori resistono meglio che non gli estensori; entrambi pertanto sono meno deboli che a sinistra.

Flessione , estensione adduzione e abduzione del pugno sono possibili, se non che sono assai limitati, ancora più che al lato sinistro, tuttochè i muscoli siano più resistenti.

Nell'avambraccio sono complete flessione e pronazione, incomplete estensione e supinazione ; nel braccio sono possibili adduzione completa e abduzione, fino alla posizione verticale dell'arto.

Forza muscolare, negli estensori e abduttori, è del pari alquanto minore che nei flessori e adduttori ; essa pertanto supera un poco quella dei muscoli omologhi di sinistra.

Atrofia così dei muscoli interossei, specie nel 1° spazio, come dell'eminenza tenare e ipotenare.

Atrofia del pari dei muscoli dell'avambraccio (più nella regione estensoria che flessoria) e di quelli del braccio e della spalla, massime il deltoide. Nessuna contrazione muscolare, fibrillare, nessuna incoordinazione motrice nei due arti superiori.

L'arto sinistro è un po' meno caldo che quello di destra. Avambraccio sinistro (a 5 cm. dalla piega del gomito) cm. 18.

„ destro („ „) „ 18 1/2.

Braccio sinistro (parte media) cm. 17 3/4

„ destro („ „) „ 18 1/4.

Nei movimenti volontari delle dita, mano, avambraccio e braccio sinistro, avverte sensazione di dolore e di rigidità, e come di briglie ostacolanti il movimento. Del pari dolore e rigidità ai movimenti passivi impressi all'arto sinistro.

A destra, nei movimenti volontari, avverte solo rigidità; nei movimenti passivi, rigidità e dolore.

Scricchiolio di tanto intanto nell'articolazione del pugno, ai movimenti così spontanei che provocati.

Al dinamometro di *Collin*: mano sinistra 4, mano destra 10.

Arti inferiori.

Posizione, motilità, trofismo: Piedi, ai due lati, completamente cadenti, ricoperti da pelle liscia, cianotica, alquanto edematosa. Pollice, e in minor grado anche il 2° dito, flessi ad angolo quasi retto; forte retrazione tendinea che impedisce la estensione. — Nessun movimento è possibile nei due piedi.

Gambe, in ambedue i lati, enormemente assottigliate. Limitati i movimenti di flessione, più limitati ancora quelli di estensione (varcano di qualche grado l'angolo retto); la estensione pertanto è impedita da retrazioni tendinee dei flessori, più che da insufficienza di questi muscoli.

La forza muscolare è minima, e quasi dello stesso grado nei flessori ed estensori ai due lati; a sinistra però i differenti gruppi muscolari appaiono in generale più deboli che non nel lato destro.

Cosce del pari assai assottigliate, più la sinistra che quella dritta, massime nel 3° inferiore. Flessione, estensione, adduzione, abduzione sono possibili, ma assai deboli.

Non vi ha differenza rimarcabile tra i muscoli estensori e i flessori, entrambi oppongono molto poca resistenza. Gli adduttori sono meno forti che gli abduttori. I muscoli del lato sinistro resistono meno che non quelli di destra.

Gamba sinistra (a 15 cm. dalla rotula) cm. 20 1/2.

„ destra („ „ „) „ 21.

Coscia sinistra (a 20 cm. dal bordo sup. della rotula) cm. 26 1/2.

„ destra („ „ „) „ 25 1/2.

Tronco, faccia, cuore. — Non paralisi dei muscoli addominali nè vertebrali; scomparsa quella del diaframma. — Faccia simmetrica, lingua non deviata, parola netta. Nulla di anormale agli occhi. — Il cuore continua a battere rapidamente (120 pulsazioni al minuto); toni chiari e netti in tutti i focolai di ascoltazione.

Disturbi della sensibilità.

Arti superiori: Sensibilità tattile e dolorifica normali o quasi; solo all' estremità dell' indice e del mignolo di sinistra, e nel mignolo a destra, stimoli assai leggieri non sono percipiti.

Sensibilità termica notevolmente più squisita a destra che a sinistra, tuttochè quivi non siavi rimarchevole difetto. Tale differenza è rilevabile ancora nella faccia; non però al collo nè al petto. Non vi ha errore d'interpretazione degli stimoli.

Senso muscolare normale.

Interessanti sono i dolori, spontanei o provocati, localizzati agli arti superiori. Quivi tutti i muscoli sono dolenti alla pressione anche leggiera: quelli delle mani e avambraccia, più che quelli del braccio e spalla; i muscoli del lato sinistro, più dolorosi che gli omologhi di destra.

Nella faccia, collo, petto, dorso, anche, i muscoli sono del pari sensibili alla pressione, in minor grado però che negli arti.

Arti inferiori: Conservata la sensibilità dolorifica e muscolare.

La sensibilità tattile, normale nelle coscie e gambe, è assai diminuita nel collo e dorso del piede, ai due lati; abolita nella porzione mediana dorsale dei piedi, massime in corrispondenza del 2°, 3° e 4° dito (Tav. III, fig. 1°),

Sensibilità termica conservata alle coscie e alle gambe; il lato destro è più sensibile che il sinistro, così al caldo che al freddo; i piedi sono assai sensibili per il freddo, il caldo invece non è sempre ben percepito. Nessun errore nella interpretazione degli stimoli.

Tutti i muscoli, così del piede, come della gamba e della coscia, sono dolenti alla pressione: quelli delle gambe, più di quelli delle coscie, questi, più dei muscoli delle anche. A sinistra le masse muscolari sono più dolorose che nel lato destro.

Non veri dolori in punti e direzione determinati nei nervi degli arti inferiori; nondimeno è dolorosa la pressione sul crurale (piega dell'inguine), sullo sciatico (cavo del poplite).

Riflessi palmari ai due lati e tricipitale a sinistra, assenti; fuggevole accenno di quello tricipitale a destra; deboli i riflessi bicipitali in ambo i lati.

Riflessi rotulei e del tendine di Achille, completamente spenti.

Esame elettrico.

Fine novembre 1892. — L'esame elettrico dei muscoli provoca violenti dolori.

Faradizzazione. (App. del Dr. Reymond).

Agli arti inferiori non si ottengono contrazioni che nel primo adduttore e nel pettineo, alla distanza 0 dei rocchetti (grosso filo, metodo polare o localizzato). — Tutti gli altri muscoli sono ineccitabili.

Agli arti superiori, destro, (filo medio, eccitazione localizzata):

- (Radiali, nessuna reazione a 0.
- (Estensori comuni, idem.
- (Lungo supinatore, assai leggiere, corte, a 0.
- (Flessori delle dita, a 8_m, buona contrazione.
- (Cubitale anteriore, idem, idem.
- (Anconeo a 0, deboli contrazioni.

Al braccio destro: Bicipite . . 10)
Delloide . . 9) contrazione normale
Tricipite . . 9)
Gran pettorale 10

Eccitazione faradica dei nervi (metodo polare):

Mediano. . . . 9.

Cubitale. . . . 11.

Radiale. . . . 6.

Contrazioni molto deboli nell' anconeo e nel lungo supinatore.

Galvanizzazione.

Arti inferiori: Vasto interno . . . 6 milliamp. A.F.S. K.F.S.

Retto anteriore . . . idem idem.

Tibiale anteriore, estensore comune delle dita, 15 milliamp., A. K. (contrazione assai lenta).

Arti superiori: Si constata che l'estensore comune delle dita, non reagendo alla faradizzazione, si contrae a 6 milliamp. in tutta la sua lunghezza (contrazione notevolmente lenta e sensibilmente eguale ai due poli).

La esplorazione elettrica è incompleta, a causa dei dolori che essa provoca.

Arti superiori:

I muscoli della spalla e del braccio (segnatamente il gran pettorale, deltoide, tricipite e bicipite) si contraggono bene con le correnti faradiche e galvaniche, senza inversione della formula polare.

I muscoli innervati dal radiale hanno, per le correnti faradiche, una contrattilità estremamente debole, quasi nulla. La loro contrattilità galvanica è del pari diminuita, specialmente per l'estensore comune. Le contrazioni sono deboli, lente, vermicolari, e il polo P. ha un'azione eguale o superiore al polo N.. Reazione degenerativa molto pronunziata.

È in parte lo stesso per i muscoli innervati dal mediano (particolarmente i palmari e i flessori); tuttavia i flessori sono un po' meno colpiti che gli estensori.

Il nervo mediano è eccitabile al polso, con le correnti faradica e galvanica, al lato sinistro; conserva debole eccitabilità galvanica al lato destro. Nondimeno i muscoli della eminenza tenere, ineccitabili alla corrente faradica, sono eccitabili alle correnti galvaniche, con inversione della formula.

Reazione degenerativa. A destra sono meno degenerati che a sinistra.

Il nervo cubitale è quasi ineccitabile al polso; i muscoli che innerva pertanto, quantunque presentino reazione degenerativa (interossei, muscoli ipotenari) sono meno presi di quelli innervati dal mediano. All'avambraccio, il cubitale anteriore è uno dei muscoli meglio conservati.

Le due braccia comportansi in modo quasi simmetrico.

Tuttavia il destro è un po' meno leso del sinistro, specialmente nel territorio d'innervazione del mediano e del cubitale. I muscoli innervati dal radiale sono in generale toccati.

Arti inferiori:

Nei muscoli della coscia la contrattilità faradica, anche con correnti assai intense, è del tutto spenta. La contrattilità galvanica è estremamente debole. Le contrazioni sono lente, vermicolari, debolissime, con inversione della formula polare.— Reazione degenerativa molto pronunziata.

Le stesse alterazioni riscontransi nei muscoli delle gambe, dove esse sono ancora più marcate. I muscoli maggiormente lesi sono i peronieri laterali; poi i muscoli anteriori (tibiale anteriore e estensore delle dita), il gemello esterno e i flessori; il gemello interno è un po' meno alterato.

Il pedidio è assai colpito.

Il nervo sciatico-popliteo esterno è completamente ineccitabile alle correnti faradica e galvanica, anche con intensità assai forte di 12 M. A. Si può poco oltrepassare questa intensità, poichè le correnti galvaniche determinano, al di là di 5 a 6 M. A., vive sensazioni dolorose, come scottature, non solo a livello dei muscoli, ma più fortemente ancora sulla regione sternale. Le correnti faradiche, per contrario, sono più debolmente sopportate; sensibilità notevolmente diminuita ancora per esse.

Le due estremità inferiori sono colpite in modo simmetrico e uguale.

Movimenti volontari.—Lato sinistro.

Arto superiore: Movimenti volontari conservati nei mu-

scoli della spalla. Conservati del pari nei muscoli del braccio: flessione ed estensione. Estensione limitata dalla retrazione del bicipite.

All' avambraccio, la funzione si compie bene (pronatore rotondo e pronatore quadrato). La supinazione può farsi in parte; essa però è limitata da una bendella retratta dell'aponevrosi anti-brachiale, distaccantesi dal bordo esterno del tendine del bicipite.

Alla mano, i soli movimenti presso a poco conservati, benchè molto indeboliti, sono quelli dipendenti dai flessori comuni, superficiale e profondo: flessione delle seconde e terze falangi. La flessione della prima falange è limitatissima.

Nessun movimento di estensione delle prime falangi (impotenza completa dell'estensore comune). — Nessuna estensione delle 2^a e 3^a falangi, nè allontanamento delle dita, (impotenza degli interossei); gli interossei però hanno conservata la loro tonicità; non artiglio.

Estensione e adduzione del pollice, impossibili. Impotenza del lungo e corto estensore e del lungo adduttore. — Leggera flessione della 2^a falange del pollice, mercè il lungo flessore. Debole opposizione per i movimenti dei muscoli della eminenza tenare.

Arto inferiore: Tutti i movimenti sono spenti nei muscoli della gamba (muscoli del polpaccio e muscoli antero-esterni).

Alla coscia i movimenti sono assai indeboliti. Poco estesi nel tricipite, più ampii negli adduttori e nei muscoli posteriori. Vi ha una certa resistenza.

b) *Esame psichico.*

Novembre e dicembre 1892. — Notte assai agitata, solo interrotta da brevissime tregue; soffre, grida, si agita, impedisce agli ammalati di dormire.

La percezione del mondo esteriore è traviata da numerose illusioni e allucinazioni terrifiche, specialmente della vista, le quali appaiono quasi sempre di notte, e tormentano vivamente

l'infermo. Sono figure di animali di varia specie che si presentano alla vista del malato (topi, ragni, gatti, serpenti ecc.) egli si riscuote spaventato, parla fra sè, chiama perchè siano allontanati dal suo letto.

La perversa sensibilità cutanea (punture, formicolii) dà luogo alle più svariate illusioni, e gli fa sentire sulla pelle correre vermi, ragni, scarafaggi.

L'infermo, nella notte, grida perchè sia liberato da queste bestie che lo pungono e lo lacerano in mille modi; mostra le note di un'agitazione angosciata e, malgrado la paralisi, si agita e fa ogni sforzo per sottrarsi a tali tormenti. A queste si aggiungono una quantità di altre svariatissime illusioni, il cui contenuto muta del pari incessantemente, aggirandosi però più specialmente intorno agli avvenimenti che più da vicino precedettero la malattia.

Non vi ha idee deliranti strettamente sistematizzate.

Malgrado ciò, il mattino è calmo, ragiona bene, risponde alle varie quistioni, e, interrogato, dice invariabilmente *che egli ha passato una buona notte, e che egli ha perfettamente dormito.*

Egli ha perduto la facoltà di ricordarsi di quanto la notte innanzi è avvenuto.

In questo caos di immagini deliranti, che alla maggiore vivacità plastica accoppiano un contenuto *fuggevolissimo nella memoria*, e ad un tempo spiccatamente fantastico e barocco, passa il paziente le prime notti alla Salpêtrière. — Seguono pertanto, dopo 5-6 settimane, notti mediocrementemente calme, che gli permettono di riposare più ore tranquillo, fino a che quasi ogni traccia scompare di questa fase delirante con la quale esordisce in lui la *psicosi polineuritica*.

Un profondo disturbo della memoria però è chiaramente visibile, e rimane solo nel quadro sintomatico, ancora quando la piena di allucinazioni e di immagini deliranti è dissipata.

L'infermo non sa dire l'ora del giorno, il giorno stesso, il mese, l'anno in cui si trova; egli ignora completamente la sua malattia, non ricorda la sua entrata alla Salpêtrière, non sa se è stato curato all'Hôtel-Dieu o in altro Ospedale;

ed egli è rimasto tre mesi all'Hôtel-Dieu, prima di essere trasportato direttamente alla Salpêtrière.

Con un'aria incantata risponde alle più semplici domande, fissa in volto chi lo interroga, dice di sentirsi perfettamente bene, e non ha coscienza del luogo dove si trova. Ed egli ha perduto la memoria non solamente del tempo e della località, ma ancora della forma e di tutti gli avvenimenti più immediati; dà di sé e delle sue cose una quantità di informazioni contraddittorie; vive come trasognato.

Crede di vedere il medico sempre per la prima volta, non riconosce lo *Chef* de la Clinica che l'ha osservato pochi momenti prima, avanti di presentarlo a M. Charcot; non sa dire se quel mattino è stato elettrizzato, se ha fatto collezione ecc.

Ha incontinenza delle urine e delle materie fecali, il *veilleur* assicura che egli urina nel letto tutte le notti.... l'infermo pretende di non perdere involontariamente le urine, e che egli non urina mai nel letto la notte.

Tale amnesia degli atti e delle impressioni recenti, questa assoluta incapacità di riprodurre il presente, sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale, contrasta profondamente con il racconto dettagliato e preciso degli avvenimenti più lontani della sua fanciullezza e degli anni passati nel reggimento, e con il ricordo delle cose, fino quasi all'epoca dell'inizio della sua malattia. Così egli racconta del primo reumatismo articolare acuto all'età di 6 anni, che durò un mese e mezzo, e si localizzò alle articolazioni del ginocchio, spalla, gomito, pugno. Ricorda che incominciò il servizio militare a 21 anni, tra gli operai di artiglieria, che vi rimase 5 anni, che ha lavorato nei forti dell'Est, che vi contrasse diverse malattie (reumatismo articolare 2 volte, e blenoraggia). L'esattezza di questi fatti è confermata dal fratello di lui.

Nondimeno il ricordo degli avvenimenti che più immediatamente precedettero l'inizio della malattia, è confuso, e l'infermo ne muta il racconto da una volta all'altra. Così un giorno dice che già nel maggio 1892 (un mese innanzi dell'attuale malattia) egli aveva notti inquiete, sogni paurosi,

visioni di pricipizii e di serpenti..... all'indomani il racconto è del tutto contraddittorio, e afferma che non ebbe mai *cau-chemars*, e che in questo tempo erano invece i dolori lancinanti ai reni e alle articolazioni che lo tormentavano.

Circa le sue abitudini poi, egli risponde che menò sempre vita sobria, che non fece abuso di vino o di alcoolici, e che all'infuori dei due litri di vino al giorno, non prese mai neppure del cognac nel suo caffè. E così egli, inscientemente, inganna se stesso e il medico!

a) Di tal che, in questo caso, la psicosi polineuritica esordisce con una fase delirante e con un profondo disturbo della memoria.

b) È la memoria dei fatti recenti che è scomparsa, mentre è sempre vivo il ricordo degli avvenimenti più lontani.—Tale amnesia involge non solo gli accidenti che la determinarono, e tutti i fatti posteriori all'esordire della malattia (*amnésie antérograde*), ma risale ancora nel tempo immediatamente anteriore all'apparizione del male (*amnésie rétrograde*).—Nessun limite netto tra l'*amnésie rétrograde* e la memoria normale.

Ed è assai naturale questa certa regolarità ed ordine di successione nei ricordi di avvenimenti lontani, assai meglio che non in quelli degli ultimi tempi, specialmente da che è malato. Le impressioni che ha ricevuto dal mondo esterno in questi ultimi tempi, le ha ricevute con mente infiacchita; il cervello non ha avuto il tempo di organizzarle per il processo dissolutivo indottovi dalla malattia. È naturale per ciò che non ne sia facile o possibile la riproduzione, e che a questo periodo si riferiscano le numerose lacune e i più grossi errori della memoria.

Tale amnesia generale e profonda, così dei fatti più volgari, come degli avvenimenti più memorabili della sua esistenza, tale scomparsa rapidissima delle impressioni e delle immagini visive, uditive, motrici ecc., mano a mano che si succedono, contrasta vivamente con la precisione delle risposte che egli dà, con la logica de' suoi ragionamenti, con la giu-

stezza delle sue conclusioni. Se non che egli parla sempre con il materiale mnemonico accumulato negli anni che precedettero la malattia attuale, poichè delle impressioni nuove, delle idee, delle parole stesse non conserva, di lì a pochi momenti, alcun ricordo; i suoi ragionamenti si aggirano quasi sempre sugli stessi argomenti, di preferenza sulla sua vita dopo il servizio militare, e sulle particolarità del suo mestiere e dei lavori meccanici da lui compiuti; il racconto ne è identico nel contenuto, nella successione delle varie idee, talvolta ancora nella forma.

c) Il campo delle sue idee è dunque ristretto, malgrado la giustezza de' suoi ragionamenti. La sua mente non appare ora capace di nuove acquisizioni.

Poichè le operazioni intellettuali si svolgono successivamente le une dalle altre, ed esse, per conseguenza, le une dalle altre intimamente dipendono. Ogni aberrazione del processo percettivo, ogni disordine della riproduzione deve necessariamente riflettersi nella formazione dei concetti; le anomalie dei quali esercitano di poi la più dannosa influenza sulle funzioni logiche più complicate [giudizii, raziocinii, intuizione esterna dell' uomo (*Weltanschauung des Menschen*)].

Indebolita appare, in generale, la reazione psichica alle più centrali impressioni. Invece di interessarsi, come per lo innanzi, di quanto cade nel suo campo di osservazione, egli rimane di solito silenzioso, svogliato e come in uno stato di apatia. Tante cose che prima solevano interessarlo vivamente, ora non hanno che debole eco nell'anima torpida.

D'ordinario non parla se non provocato, è poco attento alle domande che gli sono rivolte, ha un'aria distratta, non prende interesse a quello che dice, e mostra nelle cose un generale difetto d'iniziativa, di vivacità e di tono.

La produttività intellettuale spontanea è assai indebolita; non domanda quasi mai nulla, mai domanda con insistenza; chiede solo di tempo in tempo l'orinale, e se non gli è dato subito, lascia fuggire qualche goccia di urina; più di rado ancora chiama il suo vicino di letto, che lo circonda di molte

cure, perchè gli dia una sigaretta. Avutala, non la fuma; la regge ancora a stento tra le dita, allorchè ne chiede un'altra, senza alcun ricordo di quella che un minuto innanzi gli fu data.

L'animo suo pertanto non è angosciato: è per contrario indolente, spesso anche ripieno di meraviglia. Tutta questa povertà della memoria non lo sorprende, non lo accora; egli considera il suo stato di una maniera superficiale e calma, e al cospetto di tanta rovina è quasi sempre indifferente.

Nè solamente l'*autocoscienza*, vale a dire la chiara comprensione del mondo esteriore e della propria personalità, ma, come nel corso del lavoro mettemmo in rilievo, ancora la coscienza del luogo dove si trova, delle persone che lo circondano, e in generale la trasformazione di stimoli esterni in processi psichici, appaiono in pari tempo profondamente lese.

d) Di tal che, insieme a una certa modificazione del carattere, un'alterazione della coscienza appare chiaramente visibile.

Così i sentimenti affettivi del resto, come le altre funzioni psichiche, non mostrano anomalia degna di speciale rilievo. Vede volentieri i parenti, e lo addimosta nella maniera cordiale con cui li accoglie. Domanda del misero stato dei due fratelli, ora ciechi quasi completamente, e mostra di interessarsi, in certo modo, alle notizie che gli vengono date della sua famiglia, de'suoi amici, del suo mestiere. I parenti stessi, oltre la profonda e completa lacuna nella sua memoria, fin dal giugno 1892, e una certa modificazione del suo carattere, non notano null'altro di rimarchevole in lui.

Pochi momenti dopo la loro partenza, ne ha dimenticata la visita, ed è sorpreso allorchè i compagni gli assicurano che persone di sua famiglia sono rimaste a lungo con lui, e che solo da pochi istanti lo hanno lasciato.

Egli del resto ancora nella Sala, tra i suoi compagni di sventura, che ha solo conosciuto durante la malattia, ha le sue simpatie e le sue antipatie. Così, per esempio, qualunque cosa gli faccia bisogno, più che alle infermiere, egli si rivolge

ad un suo vicino di letto, che crede di veder sempre per la prima volta, un infermo di malattia di Friedreich, che lo circonda di molte cure, e che ci ha fornito, insieme con *Mme la surveillante*, molti particolari sul suo conto. Tale fatto, pertanto, fin da questo tempo ci apprende, che quantunque il paziente sembri dimenticare tutto quanto avviene intorno a lui, pure alcune impressioni lasciano qualche traccia di sè. E ci apprende ad un tempo che forse la memoria dei sentimenti è meno fugace che quella del tempo, del luogo, delle immagini; poichè i sentimenti rappresentano quanto vi ha in noi di più profondo, di più intimo, di più tenace.

Febbraio 1893. — Le condizioni dell'infermo sono notevolmente migliorate. La notte è meno agitato, il delirio è diminuito, non urina più nel letto. Le lacune della sua memoria cominciano a colmarsi a poco a poco. Egli ricorda e racconta, con qualche dettaglio, le prime fasi della sua malattia. Racconta che, avanti il suo ultimo reumatismo articolare, egli lavorò per alcuni giorni in un pozzo, e che quivi beveva più che d'abitudine. L'abitudine era di bere due o tre bicchieri di vino bianco il mattino, due a tre litri di vino rosso al giorno, vermouth una volta o due la settimana. Durante questo lavoro, per lo spazio di più giorni, aggiunte alla sua bevanda abituale un supplemento di circa due litri di vino caldo per giorno.

Narra che, lavorando nel pozzo, prese un gran raffreddore, e che fu costretto a coricarsi per i vivi dolori ai reni e alle ginocchia.

Si ricorda dell'arrivo e del suo soggiorno all'Hôtel-Dieu, narra qualche particolare, e come fu osservato dal medico della Sala, " un Mr. assai alto e robusto, dai capelli e dalla barba biondi ", di cui, pur dicendo di avere dinanzi agli occhi la fisionomia, non gli riesce però ricordare il nome (il Dr. Babinski). — Racconta ancora la sua entrata alla Salpêtrière, e come vi fu trasportato sopra un *brancard*.

Malgrado ciò, pertanto, la facoltà di determinare il tempo, di localizzare nel passato la riproduzione dei fatti, di precisare

la durata di alcuni avvenimenti, è pur sempre infedele. Così non è a lui possibile determinare quanti giorni lavorò nel pozzo, per quanto tempo rimase all' Hôtel-Dieu, in che mese fu trasportato alla Salpêtrière. Egli dunque non ha la misura esatta del tempo; e questo difetto della intuizione del tempo, per cui non solamente scompaiono le date, ma è difficile il giudizio sulla durata degli intervalli tra un avvenimento e l' altro, è uno dei fenomeni notevoli in quelli che hanno deficienza di memoria. Poichè nelle condizioni normali della mente noi abbiamo l' intuito, la idea complessiva del tempo che passa da un avvenimento all' altro, e le date si ripresentano nella memoria per questa intuizione che si ha della durata del tempo.

Questi ricordi senza alcuno sforzo della volontà rivivono nel campo della coscienza. Se non che essi restano ora isolati, come oasi nel deserto; essi non hanno alcun rapporto associativo fra loro. Tali ricordi costituiscono ora quasi i soli avvenimenti cui questo infermo ha assistito da otto mesi a questa parte. Nessuna meraviglia pertanto se il paziente risponda di essere ammalato da soli quattro mesi e mezzo, compendiando così entro tali limiti tutto questo spazio di tempo. Il vuoto della vita psichica si traduce con una grande lacuna nella memoria.

Questo fatto è in rapporto con una legge psicologica fondamentale. Perchè si percepisca, si associi, si formino giudizi sopra i fattori delle impressioni, è necessario un certo tempo; ed è assai probabile che la idea del tempo stia in rapporto col tempo che la nostra mente impiega in tutte le sue funzioni. Ora in una coscienza assopita, in cui per più mesi vi fu l' oblio istantaneo delle percezioni successive, delle quali solo alcune oggi ritornano alla vita cosciente, è naturale che tutto questo spazio di tempo si riattacchi a questi soli ricordi. È perciò che un lungo periodo appare più breve, e che le percezioni antiche appaiano più ravvicinate al presente, di quelle che non lo sono in realtà; è per ciò che il paziente compendia in quattro mesi e mezzo tutta la sua malattia.

Racconta alcuni incidenti, qualche circostanza ancora del giorno dell' anno; il ricordo però, sopra tutto degli avvenimenti occorsi nel periodo più penoso della sua amnesia, è sempre generale, indeterminato, si porta sempre sopra le cose più memorabili, delle quali d' ordinario non sa, malgrado i suoi sforzi, narrare i dettagli. L' Hôtel-Dieu, la Salpêtrière, il giorno dell' anno, ecc. devono essere stati gli avvenimenti che, nel vuoto della vita psichica in cui è vissuto, lasciarono di sé più forte impressione. Tanto è più facile la ritenitiva, quanto più intensa è la impressione. È naturale quindi che, al migliorare delle condizioni del paziente, siano queste le tracce delle impressioni che prime riappaiono e divengono coscienti. Le altre reminiscenze, le più recenti come le più antiche, sono ancora per la più parte pallide o confuse.

Questi ricordi pertanto non sono chiari e fermi nel campo della coscienza, il suo dire non è un' affermazione, e tutta la reminiscenza è così indecisa, ha tanto poco rilievo, che persuaderlo del contrario è cosa facilissima. E il paziente, ancora in questi lucidi momenti delle sue ricordanze, con una conspicua debolezza di giudizio, accetta senza critica qualunque cosa strana gli venga suggerita; e sovente se egli ricorda ancora un avvenimento che gli ha lasciato più forte impressione, egli stesso poco dopo soggiunge " che però non sa affermare se quel fatto è realmente avvenuto, e che egli ne ha la impressione come di un sogno. „ Sono desse impressioni pur sempre a pallido colorito, le quali non ancora sicuramente hanno raggiunto il campo della memoria cosciente.

Nondimeno egli riconosce M. Charcot, riconosce lo *Chef* de la Clinica, riconosce me, ricorda le molte visite che gli ho fatto; di nessuna cosa però sa determinare l' epoca. Mi vede volentieri, mi domanda se all' indomani andrò a trovarlo di nuovo, mi mette a parte di cose intime della sua famiglia e del suo mestiere. Tutto l' insieme di questo contegno, che implica tempo, ripetizione di atti e di sentimenti, più che il prodotto di una impressione recente, è forse l' eco di senti-

menti destati nell' animo dell' infermo, e dei quali egli conserva un ricordo, che solo oggi ritorna alla vita cosciente.

E così, per vaghe e indefinite che siano le facoltà affettive, esse sono assai meglio conservate che non la memoria delle idee e dei processi intellettuali, che continuano ad essere in lui notevolmente lesi. Così egli non si sovviene ancora di ciò che il mattino ha detto a M. Charcôt, non si sovviene che mi ha chiesto il suo ritratto, per vedere come egli era nei giorni più penosi della sua malattia.... Poichè la intelligenza è acquisita ed è come esteriore a noi, mentre i sentimenti sono innati, e sono quanto vi ha in noi di più profondo, di più intimo, di più tenace.

Queste ricordanze, così della vita presente, come del periodo più penoso della sua malattia, rivivono a brani, senza alcun legame associativo fra loro, quasi all' insaputa del paziente; le più disparate idee sono riunite a caso, con quella stessa facilità onde possono venir disgiunte e raccolte in nuovi gruppi; rievocate però una volta, esse ritornano patrimonio della personalità cosciente.

Per tal guisa si ripopola di ricordi la profonda lacuna della sua esistenza. Essi però sono sempre generali, indecisi, fragmentarii, privi di connessione e di dettaglio. Egli non ha piena coscienza del suo stato.

La coordinazione di questi ricordi è assai difficile: le connessioni associative fra loro esistenti sono provocate da somiglianze incomplete, senza una elaborazione attiva del soggetto. Non vi appaiono evidenti le tracce di connessioni appercettive, di intime fusioni delle idee in concetto, per la cui produzione il soggetto fa una scelta cosciente degli elementi formali, tra l' intero numero delle associazioni che gli si presentano.

Per tale disordine, le idee si soffermano allo stadio di forme sensibili percepite, non è possibile riconoscere nei fenomeni i tratti generali e comuni, nè discernere la correlazione che intercede fra analoghi dati di esperienza.

Invece il manchevole sviluppo delle connessioni puramente

associative, ha per necessaria conseguenza un minore arricchimento della immaginazione, e un cospicuo danno del processo riproduttivo, giacchè quest'ultimo in gran parte dipende dalla connessione associativa delle singole forme mnemoniche; onde ne segue la povertà delle idee e la ottusità della memoria.

Per tale fatto si restringe la cerchia dell'orizzonte, e si impicciolisce la sfera dell'ideazione. Nè vien dato apprezzare adeguatamente, e in tutta la sua estensione, l'alterazione mentale di cui è parola, poichè quell'insieme di idee e di concetti già posseduti dall'infermo nell'epoca della sua integrità, e rimasti a disposizione del soggetto, deve naturalmente determinare un compenso, più o meno efficace, alla presente povertà delle funzioni intellettuali.

Parla poco; il suo discorso non ha vita, non ha animazione; egli non chiede mai con insistenza, il suo dire non è un'affermazione; e anche in questi momenti fortunati, nei quali il miglioramento della memoria è progressivo, una notevole debolezza di giudizio è chiaramente visibile, per cui il paziente si lascia facilmente persuadere degli errori più grossolani.

Per tale mancanza di energia e di critica, l'animo suo rimane d'ordinario ottuso e languido, e mostra a tutta prima una calma e una padronanza di sè, che altro non sono se non il prodotto di questa generale assenza di vivacità e di tono.

Malgrado pertanto il rapido miglioramento di quest'amnesia acuta, e malgrado che questo periodo oscuro della sua memoria si ripopoli per tal guisa a poco a poco delle diverse ricordanze, pure un notevole vuoto rimane ancora nella sua vita psichica.

Quantunque egli si sovvenga abbastanza bene della sua entrata alla Salpêtrière, e ancora che vi fu trasportato sopra un *brancard*, pure la ricordanza di questo nome non è per anco ferma nella sua personalità cosciente, e talvolta domanda ancora al vicino di letto in quale Ospedale egli si

trova, se egli è ancora all'*Hôtel-Dieu*. Se lo si interroga poi del luogo dove egli è, risponde quasi sempre di essere in un Ospedale, generalizzando così, come tutti gli individui deboli di mente, mentre, per la legge della evoluzione intellettuale, l'uomo specializza e differenzia.

Pertanto, non è già che l'elemento specifico sia veramente scomparso, poichè già la denominazione di ospedale è una differenziazione, e implica la ricordanza dell'ufficio a cui è destinato. È in vece il nome che è dimenticato, poichè la memoria si ricostituisce nell'ordine inverso alle leggi della sua regressione. La amnesia procede dal meno organizzato al meglio organizzato, dal più complesso al più semplice, dal meno automatico al più automatico; la memoria si svolge e si ricostituisce procedendo dal generale al particolare; per ciò la qualità, la maniera di essere, che esprimonsi con gli aggettivi e con i verbi, si ricordano più che il nome; i nomi generici si ricordano più che i nomi di cosa, e questi ancora più di quelli delle persone.

Di questa legge di ricostituzione della memoria, in ordine inverso alla sua dissoluzione, più altri esempi offre il paziente. Così egli, pur ricordando del suo soggiorno all'*Hôtel-Dieu*, e pur narrandone alcuni particolari, non ricorda il nome del medico che l'ha curato, e risponde " il Medico della Sala, il Medico di guardia „ ; e poco dopo aggiunge ancora, " un Mr. assai alto e robusto, con i capelli e con la barba biondi „.... egli però non si sovviene che questo Medico, di cui enuncia le qualità, di cui descrive la fisionomia, chiamasi M. Babinski.

Ciò è perchè la nozione della qualità è la più stabile, come la prima a essere acquistata, e come quella che è il fondamento delle nostre concezioni le più complesse. Ciò è perchè, come dice Kussmaul (1), allorchè la memoria fa difetto, quanto più il concetto è concreto, tanto più rapidamente se ne oblia il termine che lo esprime. — La ragione di questo fenomeno risiede nel fatto, che la rappresentazione delle persone e delle cose è più debolmente legata al loro nome di quello che non

(1) *Die Störungen der Sprache*, p. 164.

lo siano i concetti astratti, quali il loro stato, i loro rapporti, le loro qualità. Noi ci rappresentiamo facilmente le persone e le cose senza il loro nome; per contrario noi non acquistiamo i concetti astratti che con l'aiuto delle parole, che sole danno loro una forma stabile. Ecco perchè i verbi, gli aggettivi, i pronomi sono più intimamente legati al pensiero, che non i sostantivi. Probabilmente le connessioni organiche che nella corteccia cerebrale legano un'idea astratta al suo segno, sono molto più numerose che non quelle appartenenti a un'idea concreta.

5 maggio 1893.—Il miglioramento è progressivo, così della paralisi come delle funzioni psichiche; il paziente ne è oltremodo contento, e non cessa mai di ricordare, in questo tempo felice, gli avvenimenti più penosi della sua malattia.

Non appare dissimile da un uomo di mente sana, anche a un giudizio non superficiale. Adeguata è la percezione degli stimoli; un pò lento il corso delle idee e debole il loro legame associativo; del resto appare normale il processo ideativo, e per contenuto e ancora per numero.

Ha il ricordo di molti avvenimenti del periodo più grave della sua malattia, e li descrive con abbastanza precisione e dettaglio. Quantunque essi non abbiano una grande stabilità, pure è in grado di affermare che tali fatti sono realmente avvenuti; può rievocarli a sua volontà, essi fanno parte della sua vita cosciente. Nondimeno, allorchè si tratta di ricordare una serie di fatti tra loro associati, allorchè vuole ricostruire la successione degli avvenimenti, l'infermo dura fatica a rievocarne alla vita cosciente le immagini, e il difetto della memoria si fa palese.

Dei fatti più imminenti poi, occorsi nella giornata, la ricordanza è alquanto vaga e indefinita: non sa ridire ancora, sicuro e preciso, che cosa ha mangiato a *déjeuner*, quale articolo ha letto nel giornale, nè che al mattino ha raccomandato al suo vicino di ricordargli che vuol chiedermi ancora una volta la sua fotografia.—Egli ha coscienza del suo stato, fino al punto di tentare un'auto-analisi, ha un certo senti-

mento di euforia , e soggiunge “ che queste piccole dimenticanze, più che a difetto di memoria, devonsi riferire al poco interesse che tali fatti destano generalmente in lui. „

Molte altre cose, di cui era oscuro il ricordo fino a un mese innanzi, oggi rivivono nella sua memoria con dettaglio. Così oggi egli sa che la sua bottega di lavoro è chiusa, poichè nel momento più grave della di lui infermità, due de' lavoranti lo abbandonarono, col proponimento di fargli concorrenza. Egli si sovviene del loro nome e dei particolari a lui narrati dal fratello, nel periodo più oscuro della sua vita psichica; può riannodare questi avvenimenti con qualche ricordo del passato, con i benefizii resi ai due giovani, che da lui ebbero il pane e appresero il mestiere, e ne segnala la ingratitudine.

Ricorda che all'*Hôtel-Dieu* ha prestato 10 franchi a un suo amico, M. Gil..., che poi non si è fatto più vivo; dice che più diecine di franchi ancora altri gli devono, e soggiunge che “ chi presta denari, perde il denaro e l'amico. „

Ancora oggi ha, talvolta, dei dolori spontanei; essi appaiono quasi solo di notte, e, al dire dell'infermo, sono incomparabilmente meno intensi che all'esordire del male.

Per lo passato era sempre il *veilleur* della Sala che ci forniva chiarimenti su questo punto, poichè il paziente, al mattino, aveva perduto il ricordo di ciò che gli era occorso durante la notte; e, fino a pochi mesi addietro, pretendeva sempre di aver dormito perfettamente, mentre trascorrevano le notti irrequieto, piangeva, si lamentava di crampi, di dolori lancinanti, di bruciore sopra tutto agli arti inferiori, e domandava all'infermiere di cambiarlo di posizione, per alleviargli i tormenti. Ora in vece egli è in grado di fornire chiarimenti abbastanza precisi, così sui dolori che per avventura ebbe la notte innanzi, come su quelli che per lo passato tanto ostinatamente lo tormentarono..... Meno poche lacune nella sua personalità cosciente, non appare, in generale, incapacità di fissare le impressioni che per mezzo degli organi dei sensi riceve dall'esterno, di combinarle in qualche modo, e di ripro-

durre quelle ricevute per l'addietro ; la facoltà di combinarle sembra la meno felice.

La vita affettiva appare in lui generosa, come per lo passato. È talvolta di umore variabile, capriccioso, esigente, e non sempre in modo adeguato reagisce alle differenti emozioni ; queste non sono però che variazioni del momento. D'ordinario è calmo, rispettoso ed umile, sente gratitudine per chi lo ha benificato, ed ha compassione per i suoi compagni di sventura, sofferenti forse più di lui.

Debole ancora è la energia della volontà. Essa pertanto non pare sia stata mai sviluppata in lui, fino alla dignità che suole d'ordinario riscontrarsi in un uomo normale, se lo si deve giudicare da condizioni della vita, alle quali egli ubbidisce quasi ciecamente.

Nessun disordine del linguaggio.

Sonno abbastanza buono. Non ha sogni paurosi di precipizii, animali, esseri bizzarri ; sogna quasi sempre del suo mestiere e della sua vita militare.

OSSERVAZIONE II.

Clinica di M. Charcot.

Maria M...., 32 anni. Entrata l'8 luglio 1891 a la Salpêtrière (Sala Duchenne de Boulogne N. 11).

Antecedenti ereditarii. -- Madre morta a 30 anni di tubercolosi. Padre maniscalco, alcoolista. Nonno maniscalco.

Antecedenti personali. — A Parigi da 9 anni, maritata nel 1884, due figli, uno vivente. Nessuna malattia antecedente. Cinque anni fa, prima della sua gravidanza, a causa di digestioni difficili, la inferma contrasse abitudine di prendere, dopo i pasti, dell'acqua di melissa. Qualche tempo dopo, le digestioni erano regolari, però essa continuò l'uso del liquore ; ne prendeva nell'acqua zuccherata, aumentando progressivamente le dosi. Continuò così per tre anni, e, in seguito a dispiaceri di famiglia, giunse a prendere due bottiglie di acqua di melissa in due o tre giorni.

La inferma dice non avere preso alcool sotto altra forma; ella confessa pertanto di aver preso un bicchiere di acquavite, di tempo in tempo, dopo il pasto; non bevve mai più di una bottiglia di vino al giorno.

Il marito aveva notato che ella diveniva negligente, indifferente, capricciosa, irritabile, con decisa tendenza a la tristezza e all'isolamento. Egli non poteva pertanto sorvegliare di persona la moglie, costretto, dal suo mestiere di viaggiatore di commercio, a essere spesso assente di casa. Tali modificazioni del carattere non risalgono che a questi ultimi anni, e non sarebbero stati accompagnati, secondo narra il marito, da disordini della memoria degni di alcun rilievo.

A capo di un anno, il sonno diviene agitato; risvegli bruschi e frequenti, sogni di animali e di precipizii. Frequenti vomiti di bile al mattino. Indebolimento delle gambe; difficoltà a montare le scale. Vertigini oculari.

Malattia attuale. — Il 4 giugno 1891 la inferma fece un viaggio di alcuni giorni a Montargne; durante questo tempo ella non bevve affatto dell'alcool.

Lunedì 8 giugno, ritornata a Parigi, avvertì generale malessere e grande debolezza agli arti inferiori.

Consultato un medico, si mette a letto e non si leva più. All'indomani le gambe erano completamente paralizzate. Rimane a letto fino al 20 giugno, con una paralisi completa degli arti inferiori, senza alcun disturbo intellettuale, e senza alcun disordine, constatato, della memoria.

Il 6 luglio 1891 è completamente delirante da 15 giorni. Fu presa, in quest'epoca, assai rapidamente, da uno stato acuto con febbre, delirio, triste stato generale, paralisi delle quattro estremità, con dolori vivissimi che la costringevano a gridare, e impedivano che la si toccasse; tremore delle mani, delle labbra, della lingua; insonnio.

Al suo entrare all'ospedale (8 luglio 1891), si constata ancora uno stato delirante accentuatissimo, che persiste immutato per più settimane, ed in seguito per più mesi. Il delirio è così diurno che notturno. L'inferma è rimasta di carat-

tere bizzarro. Dolori estremamente vivi, provocati al più piccolo movimento, alla più lieve pressione sulle masse muscolari, strappanti grida all'inferma.—Ai dolori profondi, aggiungesi assai accentuata iperestesia della cute. Dolori spontanei così notturni come diurni. Insonnio.

La febbre è scomparsa.

La paziente è distesa sul letto come corpo inerte, il che può far pensare a della rigidità. Le poche forze che le restano sono impiegate a resistere ai movimenti provocati, assai dolorosi.

Paralisi delle 4 estremità, con atrofia muscolare considerevole, sviluppatasi molto rapidamente (forse tre settimane). Si estende ai due lati: braccia, avambraccia, mani (eminenze tenari), cosce, gambe. Piedi completamente cadenti, ma non fissati a quest'epoca dalla retrazione tendinosa. Parmi ricordare che M. Vigouroux avesse trovato tutti i muscoli ineccitabili o degenerati.

Il marito negava l'alcoolismo, e sembra che anche dopo la entrata a la Salpêtrière le porti del rum, e che essa stessa ne compri.

M. Guinon fin dal primo tempo aveva potuto credere trattarsi di un esempio della malattia descritta da M. Korsakoff, sotto il nome di *Cerebropathia psychica toxæmica (psychosis polyneuritica)*.

Fu condotta l'8 luglio 1891 nella Clinica di M. Charcot.

In questo tempo ebbe otto giorni di delirio ancora più violento. La inferma cominciò a riaversi al principio di agosto. Notavasi allora rigidità generale dei muscoli della nuca, del dorso, delle braccia, delle gambe; distese le dita della mano; i piedi in flessione forzata.

Dolori violenti, spontanei, ritornanti per crisi, della durata di due o tre ore; localizzati sopra tutto nel malleolo ed a livello del tendine di Achille, e agli arti superiori, a livello dei muscoli estensori delle dita e del tricipite. La più piccola pressione ne aumentava il dolore.

Impossibilità assoluta di muovere le articolazioni delle braccia, delle mani, delle ginocchia, del collo del piede.

Di poi sopravvennero delle escare alle natiche ed ai calcagni, la cui cicatrizzazione avvenne dopo più che due mesi.

Consecutivamente la rigidità disparve poco a poco. A capo di tre mesi il collo divenne meno rigido, e sei mesi dopo le mani cominciavano a chiudersi.

Negli arti inferiori il miglioramento fu più lento, e nell'ottobre 1892 il ginocchio destro non poteva ancora flettersi.

Stato attuale.

a) *Esame somatico.*

14 gennaio 1893.—I movimenti nelle mani sono completamente recuperati.

Agli arti inferiori i muscoli sono eccitabili e oppongono ancora sufficiente resistenza. Normali, o quasi, i movimenti del piede sinistro; il piede destro è sempre in una flessione esagerata, e non può ravvicinarsi alla faccia anteriore della gamba.

Riflessi rotulei tuttora spenti.

All'alluce dei due piedi l'inferma presenta un'unghia incarnata, sopraggiunta solo da qualche mese.

15 gennaio.—Secondo il racconto delle infermiere sembra che la inferma si metta a bere di nuovo.

18 marzo.—Arti superiori completamente liberi, di forza e di volume normali.

La paralisi è circoscritta agli arti inferiori (gambe e piedi).

Gambe notevolmente assottigliate *in toto*, la destra più che la sinistra, specie nella regione antero-esterna.

Circonferenza delle gambe a 10 cm.	a destra cm. 18 1/2
al di sopra dei malleoli	a sinistra „ 19 1/2

Circonferenza delle gambe a 8 cm. dal bordo inferiore della rotula (massimo volume)	a destra cm. 29
	a sinistra „ 30

Piede sinistro in flessione plantare; il destro in forzata contrazione flessoria e adduzione (varo-equino) (Tav. III, fig. 2^a e 3^a).

Retrazione del tendine di Achille, più marcata a destra;

limitatissime la flessione, estensione, abduzione del piede, meno limitata l'adduzione.

Nel piede sinistro i movimenti sono alquanto più liberi, massime l'adduzione e l'abduzione.

Dita del piede destro in forzata flessione plantare; movimenti limitatissimi di flessione e di estensione solo nell'alluce, nelle altre dita funzionalità quasi insensibile.—Dita del piede sinistro meno flesse; movimenti limitati, ma possibili da per tutto, alquanto più liberi nell'alluce.

Cosce intatte, così nella funzionalità come nella forza muscolare. I muscoli flessori e estensori della gamba resistono del pari abbastanza energicamente ai movimenti passivi.

Non che il cammino, non è possibile reggersi in piedi, a causa delle retrazioni tendinose esistenti, per le quali il piede sinistro posa a terra incompletamente, e il destro con la sola punta delle dita.

Le diverse modalità del sentire sono conservate, e senza differenza fra i due lati. Nessuna traccia di iperestesia cutanea o muscolare.

Riflessi patellari quasi completamente assenti.

2 maggio. — Il 28 marzo 93 fu operata nella gamba destra, da M. Térillon, di tenotomia del tendine di Achille. Miglioramento rapidissimo; senza l'apparecchio, è in grado di fare già dei movimenti.

Esame elettrico.

Gennaio 1893. — Gamba destra: Leggera diminuzione semplice dell'eccitabilità faradica e galvanica, senza reazione degenerativa dei muscoli retratti, o di quelli antagonisti, che subiscono forte allungamento in senso contrario, cioè a dire: tricipite crurale, estensore comune, lungo peroniero.

Gli altri muscoli si comportano, all'esame elettrico, in modo sensibilmente normale, essi sono: tibiale anteriore, corto peroniero, muscoli flessori.

b) *Esame psichico.*

Dalla Osservazione di M. Souques, tolgo questo esame psichico della inferma, nei primi mesi di degenza a la Salpêtrière :

* Vers le 20 juin, survint du délire avec des hallucinations de la vue, sans fièvre: elle prononçait des paroles incohérentes, récitait de passages de romans; disait qu'elle accouchait de quatre au cinq enfants; elle voyait ces enfants, les emmailotait, etc. Ce délire était aussi bien diurne que nocturne et ne lui laissait ni trêve ni repos. Quinze jours après, au milieu de ces manifestations délirantes, la paralysie gagna les membres supérieurs, et c'est dans cet état délirant et moteur que la malade fut amenée à la Salpêtrière.

Trois semaines après son entrée, le délire commence à s'atténuer ainsi que la paralysie des membres supérieurs. Vers la fin du mois d'août, la raison est complètement revenue; la malade se sert de ses mains. Seule la paraplégie persiste complète. C'est à ce moment qu'on s'aperçoit que cette femme présente de l'*amnésie actuelle*. Son mari vient la voir; elle oublie aussitôt sa visite et refuse de croire ses voisines quand elles lui disent que son mari vient de la quitter. De même, elle ne reconnaît jamais l'interne qui vient la voir tous les jours; elle oublie à l'instant ce qu'elle vient de dire ou de faire, ce qu'on vient de lui raconter, en un mot tous les événements qui se succèdent.

Et cette amnésie contraste profondément avec l'intégrité et la justesse de ses raisonnements. On s'aperçoit en outre, à cette même époque, qu'elle a oublié tout ce qui s'est passé depuis le 8 juin, jusqu'au 20 juin (période rétrograde), le début de sa maladie, son délire, son arrivée à l'hospice, etc. Par contre, elle a conservé tous les souvenirs (récents ou éloignés) antérieurs au 8 juin. Les derniers événements qui sont dans sa mémoire datent du commencement de juin: elle raconte, avec force détails, et sans hésitation, qu'elle a été le

4 en Normandie, à Mortagne, qu'elle en est revenue quatre jours après, par le train de minuit, qu'elle a été consulter le 8 juin, le Dr. D... pour des malaises et de la faiblesse dans les jambes etc., qu'elle s'est couchée; mais c'est tout: ses souvenirs personnels s'arrêtent là. Depuis le 8 juin la nuit s'est faite dans sa mémoire. Les événements très éloignés de sa vie passée, elle les connaît aussi très bien: elle raconte qu'elle est née le 7 mars 1862, qu'elle n'a jamais été malade, qu'elle s'est mariée le 5 février 1884, à l'âge de vingt-deux ans, qu'elle a eu deux enfants dont elle précise la date de naissance, etc.; qu'à la suite de son dernier accouchement, elle s'est mise à boire de l'eau de mélisse pour calmer les troubles gastriques, ignorant que cela dût lui faire du mal, etc.. Tous ces renseignements son exacts; le mari nous en a confirmé l'authenticité.....,

Fine gennaio 1893. — La riapparizione dei ricordi si fa a poco a poco, assai lentamente. Essa però è ancora lungi dall'essere compiuta, e ancora in questo momentola memoria della inferma presenta numerose lacune, riferentisi la maggior parte alla fase delirante della sua malattia.

La evocazione dei ricordi posteriori a questa fase delirante è abbastanza precisa. Del pari ella conserva oggi la memoria dei fatti più rilevanti della sua vita giornaliera, mentre fino a pochi mesi fa era sorprendente l'amnesia degli atti e delle impressioni, mano a mano che si succedevano. Se non che una osservazione clinica attenta, fin da quel tempo permetteva, non di rado, di constatare segni non dubbi di attività psichica, malgrado che di essa non restasse che una fragmentata reminiscenza subbiettiva. Così mentre era in generale evidente la incapacità di riprodurre il presente, sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale, pure talvolta per una fortuita impressione, che con la impressione dimenticata aveva qualche rassomiglianza, vedevansi confusamente rivivere nella coscienza frantumi di avvenimenti e di fatti passati. Il che fin da quel tempo ci apprendeva che in lei cominciava a rivivere una vita psichica, e quindi uno stato cosciente, senza

che però le tracce delle impressioni e delle immagini fossero complete, e senza che esse rimanessero così fisse nella memoria, da poterle riprodurre senza difficoltà.

Queste reliquie del passato, nel loro meccanismo di rievocazione, avevano una grande rassomiglianza con i sogni che, quasi sempre dimenticati, solo qualche volta si ricordano, per qualche fortuita impressione che li aiuti a rivivere.

Attualmente la più parte degli avvenimenti lasciano nella memoria un vero ricordo, di cui è possibile la rievocazione; e se qualche disordine della riproduzione, ad un esame accurato, è pur sempre rilevabile, lo è perchè, per il carattere indifferente e bizzarro della inferma, la comprensione delle impressioni nuove accade abitualmente senza quell'intimo interesse che caratterizza l'appercezione attiva, e quindi l'attitudine alla riproduzione rimane circoscritta.

Sono in effetti abbastanza chiare in lei le immagini degli obbietti, persiste l'appercezione, per cui le percezioni divengono distintamente coscienti; se non che essa è in certo grado sottratta alla direzione volontaria del soggetto; ella si abbandona solo in modo passivo alle impressioni esteriori, onde ne segue che queste rapidamente si confondono e si dileguano dalla sua memoria.

Se invece sopra un fenomeno o una serie di impressioni si richiama l'attenzione attiva della inferma, se si fa in modo che la impressione originaria desti l'interesse del soggetto, onde essa entri in più estesa relazione col contenuto della coscienza, e la comprensione raggiunga un certo grado di chiarezza, se ne trova, in questo caso, più fedele e più durevole la reminiscenza.

Malgrado ciò, è sorprendente ora vedere come non solo il presente lasci nella memoria una vera traccia di sè, ma ancora come i ricordi del tempo passato, del periodo più penoso della sua malattia, tornano via via a prender parte nel corso della ideazione, mentre fino a pochi mesi fa ella ignorava, all'indomani, ciò che aveva fatto la vigilia, non si ricordava, alla sera, con quali persone aveva parlato il mat-

tino, incapace di dire il mese, il giorno della settimana in cui si trovava.

Questo materiale mnemonico però è instabile e non ancora decisamente chiaro e fermo nella coscienza. Tra i singoli elementi non esiste una solidarietà, un nesso logico; i singoli ricordi, che ritornano alla vita cosciente, mancano di quel solidale rapporto, di quell'intimo nesso che dovrebbe congiungerli tra di loro, e collegarli ad un tempo col fondo di esperienza del soggetto. Le connessioni associative fra loro esistenti si limitano a combinazioni poco intime, determinate da qualche somiglianza incompleta, da un'abitudine contratta a caso ecc., senza che vi appaiano evidenti le tracce di connessioni appercettive.

Per tale stato di cose la sfera della ideazione è tuttora un po' ristretta, quantunque e le nuove acquisizioni, e l'insieme di idee già possedute dalla inferma nell'epoca della sua integrità, colmino diverse lacune tuttora esistenti. Nondimeno le facoltà intellettuali appaiono pur sempre in buono stato; le risposte alle diverse quistioni sono coerenti e giuste, e mostrano a volte finezza di giudizio e presenza di spirito; solo di rado è dato cogliere in esse una certa variabilità, che ricorda lontanamente la grande contraddittorietà, da un momento all'altro, del periodo più grave della malattia. Ella ha coscienza del suo stato e della debolezza della sua memoria, e ne piange allorchè non sa rispondere alle domande che le vengono fatte, intorno ai diversi avvenimenti della sua infermità.

Piange per nulla. Queste reazioni emotive contrastano con la generale diminuzione del tono affettivo, che si riflette nell'indifferentismo della inferma verso le impressioni del mondo esteriore, ad onta che queste sieno adeguatamente comprese, e anche intellettualmente elaborate. Se non che questi atti emotivi han breve durata, si dileguano rapidamente, di lì a pochi minuti la inferma è là che ride.

D'ordinario è di naturale freddo, flemmatico, indifferente di fronte ai fatti dolorosi che si svolgono nell'ambiente in cui vive. Talvolta invece, quasi fosse scomparsa questa generale

diminuzione del tono affettivo, reagisce in modo esagerato a tutte quante le emozioni; si mostra di umore variabile e capriccioso, poco tollerante con le sue compagne, con le infermiere, con i medici; impaziente e capricciosa ad ogni contrarietà. Osservansi dunque in lei una grande variabilità di umore, repentini cangiamenti della disposizione dell'animo, non determinati da alcuna causa; difetto di attività e di energia delle funzioni psichiche; non di rado una esagerata irritabilità, e una subitanea e vivace reazione ai piaceri o ai disgusti materiali, che però assai presto si dilegua.

Non trattasi qui pertanto di una esagerazione della emotività; e tali qualità, malgrado la loro apparente differenza, hanno probabilmente tutte una stessa origine: il difetto cioè degli elevati sentimenti che conservano al carattere quella uniforme tranquillità, e alla personalità psichica quella fermezza e quell'intima armonia; e il predominio dei sentimenti inferiori e degli interessi egoistici e materiali.

E per tal modo l'alterazione del carattere, come fu il primo sintoma con cui si rivelò nella inferma la intossicazione alcoolica, così fu tra gli ultimi a scomparire nel quadro morboso.

2 maggio 1893. — Il 28 dello scorso marzo è stata operata da M. Térillon (Sala Lallemand) di tenotomia del tendine di Achille. Scomparsa l'atrofia dei muscoli, normali le reazioni elettriche, era necessario l'intervento chirurgico, poichè la malattia non consisteva ora che in un ostacolo meccanico (retrazione dei tendini flessori del piede) che immobilizzava i piedi nella posizione varo-equina, e rendeva impossibile all'inferma di alzarsi e di tenersi dritta.

Incapace, com'è tuttora, di una risoluzione energica della volontà, ella non voleva assoggettarsi all'atto operativo... oggi, senza l'apparecchio d'immobilizzazione, ella può fare già limitati movimenti.

Non appaiono veri disordini delle funzioni psichiche, pur essendo ben lontani dal mantenerci confinati nello schematismo della psichiatria, e dal non ammettere la esistenza di un'alterazione psichica, se non quando essa può riferirsi ad

una data specie di malattia, fra quelle registrate nella classificazione delle varie alienazioni mentali.

A parte una certa lentezza nel corso delle idee, normale è il processo ideativo, non che la percezione degli stimoli.— Non pare vi abbia traccia di amnesia attuale: ricorda l'ultima visita di M. Charcot, la visita del marito, il nome dei medici della Sala Lallemand e di tutto il nuovo personale di servizio che la circonda. La data della sua operazione pertanto (28 marzo) non è ben ferma nella sua memoria. Di molti e molti avvenimenti, occorsi dal febbraio 1892 fino ad oggi, ha preciso il ricordo; così pure l'oscuro periodo di otto mesi della sua esistenza (8 giugno 1891,—febbraio 1892) è ripopolato di incidenti e di fatti, che rivivono nella memoria con qualche dettaglio e che la inferma può sempre attivamente ricordare. Queste reminiscenze hanno una certa chiarezza e stabilità; esse appartengono alla sua vita cosciente.

Del pari non si ritrova in lei quell'umore variabile e capriccioso, e quello stato d'indifferenza con cui riguardava gli avvenimenti della vita e le cose che la circondavano. Oggi ella s'interessa degli affari del marito, delle cose della sua famiglia, cerca sempre conto dei bambini, esamina tutto quanto cade nel suo campo di osservazione.

Il sonno è tranquillo. Non ha sogni.

OSSERVAZIONE III.

Clinica di M. Charcot.

Alessandro D...., 36 anni, *garçon de restaurant*, entrato il 24 febbraio 1893 a la Salpêtrière. (Sala Prus N.º 6).

Antecedenti ereditarii.—Padre assai dedito all'alcoolismo, morì di idropisia a 57 anni. Madre, sofferente di asma e cefalalgia, finì a 67 anni gettandosi da una finestra. Due fratelli morti di malattia che non sa precisare.

Antecedenti personali.—A 4 anni ammalato probabilmente di vaiuolo. A 23-24-26 anni, blenorragia tre volte.

Nel marzo 1892 fu curato un mese all'*Hôtel-Dieu* di pleurite.

Entrò di nuovo il 17 dicembre 92 all'*Hôtel-Dieu* (servizio di M. Panas), perchè malato agli occhi; ne uscì l' 8 febbraio 1893, non guarito.

Riavuto appena dalla pleurite, cominciò a essere tormentato da allucinazioni terrifiche, sogni paurosi, visioni di fantasmi di una grande chiarezza sensibile. In questo tempo, e propriamente nel lasciare l' ospedale, si accorse del difetto della sua memoria.

Consecutivamente avvertì debolezza agli arti inferiori, qualche crampo, e sensazioni di formicolio e di calore alle gambe e ai piedi, accentuantisi alla sera, poco dopo coricato. I disturbi della vista crebbero. Fu ammesso alla Salpêtrière il 24 febbraio 1893.

Rispetto ai suoi eccessi di vino e di alcoolici, narra che a 18 anni, *garçon de restaurant*, beveva ogni mattina un litro di vino bianco a digiuno, e nel corso del giorno 2 a 3 litri di vino rosso, oltre l'absinthe e il cognac. Diventato *garçon* di bottiglieria (a 22 anni), sostituì il vino col vermouth e col bitter (6-7 *petits verres* per giorno). In questo tempo esordirono i primi disturbi della vista (confusione dei *cachets* delle bottiglie ecc.), e si manifestarono lieve tremore agli arti superiori, e crisi nervose, durante le quali aveva come dei crampi allo stomaco, senza però perdita di coscienza.

Da 18 a 34 anni continuò nei suoi eccessi di vino (fino a 4 litri per giorno) e di alcoolici (absinthe, cognac, bitter, complessivamente da 3 a 7 *petits verres* al giorno). — Non abuso di Venere; nessuna traccia di sifilide o diabete. Si è accorto da circa 14 anni dei disturbi della vista.

Stato attuale.

a) *Esame somatico.*

28 febbraio 1893. — *Arti inferiori.* — Andatura lenta, con qualche accenno alla *démarche de steppewr*. Reggesi sicuro sui due piedi ravvicinati, così a occhi aperti che bendati; a occhi

chiusi, e sopra uno solo degli arti, si regge male, massimamente a sinistra. Gamba destra un poco più appiattita della sinistra, nella faccia antero-esterna. A destra i muscoli estensori e flessori della gamba oppongono sufficiente resistenza ai movimenti passivi; la flessione plantare del piede si compie bene, quella dorsale è debole e incompleta, onde sul piede in forzata flessione dorsale attiva, l'osservatore può imprimere passivamente una certa escursione dorsale, che completa il movimento. Sul lato sinistro pare che gli estensori della gamba resistano un po' meno che i flessori; anche i flessori plantari del piede resistono meglio che quelli dorsali; non vi ha però differenza così decisa come a destra.

Nessun disturbo apprezzabile della sensibilità, nelle sue diverse forme. Solo qualche volta, alla sera, sensazione di formicolio e di calore alle gambe e ai piedi.

I riflessi patellari esistono; sono anzi più vivaci che d'ordinario, ma senza differenza tra i due lati. Accenno del riflesso del tendine di Achille; nessuna trepidazione del piede.

Esistono, bilateralmente, il riflesso plantare e il cremasterico.

Negli arti superiori, perfettamente conservati la motilità, la sensibilità, i riflessi.

Nessun disturbo della vescica o del retto. Gli altri organi sani.

A questi sintomi della neurite multipla, relativamente poco pronunciati, si accompagnano classici sintomi psichici e disturbi della vista (scotoma centrale) (1).

Esame degli occhi. (Dr. König).

Scotoma centrale caratteristico, bilaterale, assoluto, per tutti

(1) Il complesso sintomatico della neurite multipla e i disturbi della vista (scotoma centrale ecc.) trovansi solo di rado associati e con un certo carattere di gravità.

In generale, quando predominano caratteristici fenomeni della vista, i sintomi della polineurite sono appena rilevabili o assenti; e nel più gran numero dei casi, fenomeni caratteristici di una polineurite generalizzata, si accompagnano ad un esame negativo da parte degli occhi. (R. Colella—*Etude sur les névrites périphériques*).

i colori, eccetto il bleu, per il quale lo scotoma non è che relativo. Esso ha la forma ovalare classica; eccone i limiti: O. S. (Tav. IV, fig. 2^a) in dentro 9°; in fuori 25°; in alto in basso lo scotoma non raggiunge completamente 10°.—O. D. (Tav. IV, fig. 1^a) in dentro e in alto, quasi 3°; in fuori 22°; in basso 10°. — In fuori lo scotoma invade una parte del *punctum caecum* (1).

Al di fuori dello scotoma, i limiti del campo visivo per i differenti colori sono normali, eccetto per il giallo che non si estende che a 30°; particolarità che, nel caso speciale, non ha significato particolare.—Questi fenomeni sono identici per ambedue gli occhi.

I disturbi della visione per i colori si sono manifestati per tempo, all'età di 22 anni: essendo *garçon* in una bottiglieria, egli non distingueva per i *cachets* le bottiglie, e assai di frequente gli è occorso di ingannarsi.

Attualmente l'acutezza visiva è presso a poco normale.—Nictolopia; l'infermo distingue assai meglio gli oggetti nel far della sera; egli dice che durante la giornata non può vedere l'ora nell'orologio collocato nel piazzale della Salpêtrière. mentre che, alla sera, la distingue assai nettamente.

Non vi ha scotoma centrale per il bianco.

Riflessi pupillari conservati per la luce e per l'accomodazione.

Nessuna lesione del nervo ottico.

(1) La ricerca dello *scotoma centrale* si fa in differenti modi, se non che in clinica noi ci siamo serviti dei mezzi più semplici; e sono questi (come dice M. Charcot) che ci permettono di cogliere i fenomeni importanti, che un'analisi troppo dettagliata potrebbe snaturare.

La carta colorata deve essere collocata sul punto di fissazione, e nascosta da uno schermo che si leva allorchè si vuol fare la esperienza. — Portando un colore dalla periferia verso il centro, la retina s'impresiona di questo colore, e la prova non ha più lo steso rigore.

Senza intrattenersi da vantaggio su questo segno di un grande valore, basti, per ora, mettere solo in rilievo che nell'ambliopia alcoolica la scomparsa dei colori si compie nel centro, in luogo di compiersi alla periferia, come nelle altre affezioni.—La periferia del campo visivo restando intatta, gli infermi non sono molestati per la vista degli oggetti esteriori; essi si servono della fissazione eccentrica.—La intossicazione fa già dei guasti, allorchè essi si accorgono di non poter più leggere, o di confondere le monete d'oro e di argento.

b) *Esame psichico.*

Febbraio 1893.—Ha nell' aspetto una impronta di ebetudine; un'aria smemorata e attonita domina nella figura, i cui tratti sono talvolta illuminati da un riso infantile, venuto su senza alcun motivo. Il portamento è lento e inceppato, e in tutta la persona vi ha difetto di vivacità e di tono.

Non ha avuto mai un vero delirio, e si rende conto, presso a poco, delle cose che lo circondano.

Narra che, essendo fin dall'età di 18 anni *garçon* in un *restaurant*, egli beveva ogni mattina un litro di vino bianco a digiuno, e nel corso del giorno 2 a 3 litri di vino rosso, oltre l'absinthe e il cognac, che variavano secondo l'affluenza dei clienti. Meno incalcolabili disturbi da parte della digestione e dell'appetito, dice di essere stato sempre bene.

Costretto per tali abitudini a mutar padrone, e diventato *garçon* di una bottiglieria, diminuì la dose del vino, sostituendolo col vermouth e col bitter (6-7 *petits verres* per giorno).

Fu in questo tempo (all'età di 22 anni) che cominciò ad avvertire i primi disturbi della vista, i quali nondimeno gli permisero di continuare a lavorare per più e più anni.

Di questi egli narra molti particolari; tra gli altri, racconta che nella bottiglieria egli non distingueva per i *cachets* le bottiglie; e assai di frequente gli occorreva d'ingannarsi, e di portare una bottiglia di un dato *cachet*, e perciò di un dato prezzo, diverso da quello richiesto.

Il male progredì quasi insensibilmente e senza altre complicitanze, tranne quella di un po' di tremore agli arti superiori; allorchè si manifestarono in lui delle crisi nervose, durante le quali aveva come dei crampi allo stomaco, senza però perdita di coscienza.

Mutò mestiere, e fu costretto a sottoporsi ai lavori più duri per campare la vita, e soddisfare la seduzione immediata e la sete dell'alcool, che diveniva sempre più inestin-

guibile.... allorchè nel marzo 1892 fu colto da una grave pleurite, e ricoverato all' *Hôtel-Dieu*.

La storia di questi fatti vive nella memoria con sufficiente precisione e dettaglio; ed essa contrasta con la evidente fatica, e col modo vario da un giorno all'altro, con cui narra gli ultimi avvenimenti, da noi ricostruiti su documenti attinti da diverse fonti.

Così le allucinazioni vive pertanto, come gli avvenimenti che ebbero luogo in questo primo esordire della nuova infermità, non sono *oggi* accompagnati da una vera amnesia; egli può raccontarli, e solo il ricordo è a volte confuso come quello di un sogno.

Il paziente narra di essersi accorto del difetto della sua memoria allorchè, nel lasciare l'*Hôtel-Dieu*, dovendo indicare al *Bureau* la data della sua uscita dall' ospedale, non gli fu possibile ricordarla.

Guarito appena della pleurite pertanto, e lasciato l'*Hôtel-Dieu*, cominciò a essere tormentato da allucinazioni terrifiche. Il sonno era agitato, si svegliava più volte e di soprassalto, aveva sogni paurosi. Durante la notte vedeva fantasmi di una grande chiarezza sensibile, che gli facevano ribrezzo e spavento. Erano bestie di varia specie e grandezza che si presentavano in copia alla sua vista, turbe innumerevoli di briganti che gli si stringevano addosso, spettri color di sangue che passavano dinanzi minacciando. Un infiacchimento della memoria e del giudizio, accompagnato ad un carattere etico-degenerativo, dominano oggi il quadro morboso.

Il paziente ha coscienza della sua infermità, se non che ne è spettatore impassibile; rimane ottuso e indifferente verso la propria dignità così decaduta, ed è quasi dimentico dello squallore del suo misero stato.

Egli oggi ha obliato diversi avvenimenti che ebbero luogo dopo questo primo esordire della nuova malattia. Nondimeno i disturbi della intelligenza sono ora migliorati; molti fatti ritornano via via alla loro vita cosciente.

I primi mesi dopo aver lasciato l'Ospedale, egli non aveva

quasi più alcun ricordo di quanto avveniva intorno a lui. Se nella giornata faceva una cosa, l'indomani non gli era possibile ricordarla; non si sovveniva di nulla, neppure dei fatti più recenti, nè di quello che aveva detto un momento innanzi. Se, come più volte occorre, nel *restaurant* ove egli menava innanzi la sua grama esistenza, un amico chiedeva conto dell'amico, pretendeva di non averlo visto da assai lungo tempo, mentre poche ore prima gli aveva servito il pranzo. Alla sera non sapeva dar conto esatto degli abbonati che avevano preso il loro desinare, ad onta che egli, conscio del difetto della sua memoria, avesse preso l'abitudine di scriverne via via i nomi, e mettere lo scritto in un luogo evidente.

Dimenticava l'indirizzo degli amici e dei clienti, le cifre, le date, i numeri. Rifletteva a lungo per ritrovarli, ma invano; e non era che 4-5 ore più tardi, quando egli aveva abbandonato ogni sua ricerca, che, d'un tratto, ciò che gli era sfuggito gli tornava alla memoria.

Per tale misero stato, soggetto prima a continui rimproveri del padrone del *restaurant* dove lavorava, fu poi finalmente messo alla porta. — Rimase senza pane, senza tetto e senza lavoro; e vennero allora per lui i giorni duri, dei quali ha una memoria assai confusa. — Fu in questo tempo che, tra le miserie della vita e il generale inchiacchimento ereditato dalla precedente infermità, cominciò ad avvertire una certa debolezza negli arti inferiori, qualche crampo, e sensazioni di formicolio e di calore alle gambe e ai piedi, che si accentuavano alla sera, poco dopo che si era coricato.

Si sovviene che prima di entrare a la Salpêtrière, è stato ancora una volta all'*Hôtel-Dieu*, a causa dei disturbi della vista che gli impedivano di continuare a lavorare. Non ricorda quanto tempo rimase all'*Hôtel-Dieu*, nè il nome del medico che l'ha soccorso, nè il metodo di cura che ha seguito. — Ha coscienza però di essere a la Salpêtrière, e che vi è venuto principalmente per guarire della infermità agli occhi.

La ottusità della memoria pertanto, e una certa povertà

delle idee dominano ancora ne' suoi racconti, congiunte a una lesione conspicua della personalità psichica.

Tra un'abituale apatia, diventata quasi carattere, l'infermo si abbandona solo in modo passivo alle impressioni del mondo esteriore; la comprensione degli stimoli nuovi accade d'ordinario senza quell'intimo interesse che caratterizza l'appercezione attiva; l'attitudine alla riproduzione rimane per ciò circoscritta.

Mentre invece i ricordi del tempo trascorso, e gli svariati avvenimenti della sua malattia, quasi non rimossi da nuovi acquisiti percettivi, tornano via via a prender parte nel corso della ideazione. Per tale scarsezza di nuove idee, segue la continua povertà del materiale mnemonico, e il decadimento della vita mentale.

È scemato in lui l'interesse di elevati e generali principii, di fronte alle materiali impressioni, le quali per avventura più immediatamente arrivano a colpirlo.

I pochi nuovi acquisiti percettivi hanno scarsa attitudine alla riproduzione, e l'infermo offre per tal modo, nelle sue linee generali, il quadro della così detta *stupidità*.

In questo stato egli vive da più mesi, tra un singolare indifferentismo, senza che le impressioni del mondo esteriore sieno capaci di suscitare in lui reazione emotiva.

È sorprendente il contegno freddo e impassibile, di fronte alla narrazione di una sequela di fatti dolorosissimi, riguardanti la sua famiglia; è penosa la indifferenza con la quale racconta la tragica fine della madre, avvenuta l'anno innanzi, la quale, tra la miseria della vita, pose termine a'suoi giorni buttandosi da una finestra.

Come la cerchia delle sue idee è ristretta ai rapporti più semplici e subbiettivamente più importanti, così del pari i sentimenti si estendono solo a quelle impressioni che si collegano immediatamente alle condizioni della propria persona, conservando, per tal modo, il loro carattere elementare sensibile.

Sono invece dileguati o rudimentali quei sentimenti che riferisconsi a rapporti del mondo esteriore, e più ancora, quelli

che sono norma di idee superiori o astratte, e che non possono perciò esistere, se non in base a un elevato sviluppo intellettuale..... Tutto l'insieme di questi fatti, in fine, ci apprende la esistenza di una incipiente degenerazione, ancora nel dominio della vita affettiva.

Risponde a stento, e come contro voglia, alle domande che gli vengono dirette, sia che gli si chieda conto di fatti occorsi da qualche tempo, sia che lo si interroghi sopra cose riferibili al momento attuale. In rapporto al tempo, inoltre, la parola è lenta, trascinata, talvolta quasi scandita, e un più lungo spazio intercede fra la domanda e la risposta.

Dorme bene e volentieri, anche molte ore del giorno. Non pare abbia ora allucinazioni, nè sogni paurosi. Giace abitualmente sul letto, o gioca alle carte insieme con i compagni di sventura. Poichè ancora in questo infermo è rimarchevole, come pur nei momenti più penosi della sua amnesia, le acquisizioni diventate presso che interamente organiche, la pratica giornaliera, le abitudini contratte da lungo tempo (il giuoco alle carte, il servire a tavola ecc.) persistettero sempre, quale attività automatica, che non presuppone se non un *minimum* di memoria cosciente.

Fine aprile 1893. — Con la privazione assoluta di sostanze alcoliche, con una cura elettrica opportuna, e sotto la influenza di un regime igienico-dietetico saggiamente condotto, il tremore alle mani scompare, l'appetito ritorna, la riparazione muscolare avanza a poco a poco, i disturbi disartrici e quelli stessi della vista migliorano progressivamente.

Attualmente la sua acutezza visiva è poco alterata. Il paziente afferma di distinguere meglio gli oggetti sul far della sera (nictolopia); dice che durante il giorno non gli riesce vedere l'ora nell'orologio collocato sul piazzale della Salpêtrière, mentre che alla sera la distingue assai nettamente.

Non ha avuto più allucinazioni nè crisi nervose. Le facoltà intellettuali presentano ancora qualche offuscamento. La sua memoria è notevolmente migliorata; nondimeno vi sono pur sempre delle lacune, e lui stesso ha coscienza di

aver obliato molte cose, e nota talvolta che non si sovviene di fare ciò che poco tempo prima aveva risoluto.

Persistono pertanto, quantunque migliorate, la diminuzione del tono affettivo e la modificazione del carattere.

Egli ha coscienza di questa sua intima trasformazione; afferma che si sente come vuoto nell'animo, e che trovasi torpido e privo d'iniziativa, in confronto di quello che era prima dell'attuale malattia. Dice che tutto ciò che per lo innanzi soleva interessarlo vivamente, ora non ha che debole eco nell'anima sua intorpidita; tutto il mondo di fuori gli pare non abbia più per lui un sorriso che ne allieti lo spirito.

Fisionomia apatica; ha talvolta l'aspetto come di uomo melanconico e preoccupato, e raro è vedere le mute linee del volto piegarsi al riso.

OSSERVAZIONE IV.

Clinica di **M. Charcot**.

Edmondo L...., 34 anni, bigiuttiere. Entrato il 30 novembre 1892 a la Salpêtrière (Sala Prus N. 7).

Antecedenti ereditarii. — Lato paterno: Nonno morto sui 70 anni, ben portante, ma dedito all'alcoolismo. Padre di 61 anno, egualmente dedito all'alcoolismo. Nessuna altra malattia. Uno zio di 72 anni, emiplegico in seguito ad attacco d'apoplessia.

Lato materno: Madre morta a 61 anni (cancro dell'intestino), soffriva di tremore alle mani. Zia avente del pari tremore alle mani. Un fanciullo di 6 anni, sano.

Antecedenti personali. — Molte malattie nell'infanzia: scarlattina, roseola, vaiuoloide. Ben portante dall'età di 7 anni.

Fece servizio militare in cavalleria; ernia a dritta, in seguito ad uno sforzo nel montare a cavallo, il che lo fece riformare a capo di 7 mesi.

Blenorragia a 20 anni, senza complicanze. — Niente sifilide.

Dall'età di 20 anni si lamenta di dolori di stomaco, la cui origine attribuisce alla cura (copaive-cubebe) della sua blenorragia.

In fine, verso la stessa epoca, comincia ad avere lieve tre-

more alle mani, quantunque non avesse fatto ancora eccessi alcoolici.

Solo da due anni, durante un soggiorno di due o tre mesi a Londra, egli cominciò a bere (gin, acquavite), e, ritornato a Parigi, ha conservato tale abitudine; beve sopra tutto acquavite, vermouth e solo un litro di vino al giorno.

Da circa un anno i suoi dolori di stomaco sono aumentati, e prova come una sensazione di strappamento all'epigastrio. — Nessun dolore a cintura.

Malattia attuale. — Nessun disturbo del cammino, fino a sei mesi fa. — A questa epoca si accorge un mattino, levandosi, di reggersi difficilmente sulle gambe che quasi sfuggono sotto di lui, e ad un tempo di sentir male il contatto del suolo. — Non tarda molto pertanto a riprendere l'equilibrio, e il resto della giornata può attendere, come d'abitudine, alle sue occupazioni. — Da quel giorno prova la stessa sensazione ogni mattina al levarsi; però la debolezza delle gambe va man mano accentuandosi, pur non impedendogli di camminare. — Mai ricorda di aver provato dolori agli arti inferiori. — Pretende di aver avuto un certo grado di anestesia, e dice che toccandosi con le mani le gambe, non avvertiva quasi nessun contatto.

Otto giorni or sono, la paraplegia sembrava aumentata bruscamente, poichè egli non ha potuto alzarsi, ed è rimasto tre giorni continuamente a letto, fino al 30 novembre, data della sua ammissione a la Salpêtrière.

Nel tempo stesso che la paraplegia si accentuava, sopravveniva un certo grado di ptosi e di diplopia. — Fino allora egli non aveva lamentato che un po' di debolezza nella vista e qualche dolore nei globi oculari.

Stato attuale.

a) *Esame somatico.*

3 dicembre 1892. — L' infermo non può camminare che

coll'aiuto di un bastone. — L'incedere è lento, i piedi strisciano alquanto sul suolo e non sono gettati in avanti (non *démarche de steppeur*). — Può mantenersi immobile in equilibrio; il fenomeno di Romberg esiste a un certo grado, allorchè gli si fanno chiudere gli occhi.

I riflessi rotulei sono completamente spenti. Coricato, muove facilmente gli arti inferiori. Gli estensori presentano pertanto lieve grado di paresi, specialmente al lato sinistro, ma non vi è tendenza al piede cadente; il paziente, richiestone, estende e flette i piedi assai facilmente; non vi ha però resistenza nella estensione.

La sensibilità appare in generale conservata nelle sue varie forme. — Tuttavia osservasi diminuzione notevole nella percezione delle sensazioni tattili e dolorifiche negli arti inferiori, specialmente alle gambe. Questa zona di anestesia è mal delimitata e rimonta al di sopra del ginocchio (Tav. III, fig. 4^a).

Il riflesso sensitivo plantare esiste. Sensibilità normale nel piede destro, diminuita nel sinistro (Tav. III, fig. 5^a e 6^a).

Al suo entrare, il paziente non accusava alcun dolore nelle membra, nè spontaneo, nè a la pressione. Oggi però (3 dicembre) si lamenta di indolenzimento alle gambe, e attribuisce questa sensazione penosa a un bagno sulfureo preso ieri. Checchè ne sia, la pressione delle masse muscolari è dolorosa, specie a livello del tricipite. Il decorso del nervo crurale alla piega dell'inguine e dello sciatico alla parte media della coscia e del polpaccio, sono del pari dolorosi.

Vi ha ancora un dolore, nettamente accusato, alla pressione alla base del sacro; la pressione in altri punti dello sciatico non determina dolore di sorta.

A livello dell'epigastrio e dell'ipocondrio la pressione determina del pari sensazione dolorosa. Nessun disturbo della sensibilità al torace ed alle estremità superiori. Tremore delle mani, poco accentuato, ricorda il tremore alcoolico; non è aumentato dai movimenti volontari.

Esame degli occhi. (Prof. Parinaud).

29 novembre. — Notasi, allo stato di riposo, una ptosi

doppia, abbastanza pronunciata. Le palpebre ricoprono metà della cornea.

Allorchè s'ingiunge all'infermo di aprire le palpebre, lo sforzo che egli fa solleva le sopracciglia, ma non imprime alcun movimento alla palpebra superiore. Pure notasi in certi momenti, quando l'attenzione dell'infermo non è sollecitata, che i movimenti sinergici degli occhi in alto e delle palpebre si eseguono abbastanza bene.

Esiste un nistagmo laterale caratterizzato da rapide oscillazioni, come nel vero nistagmo.

Diplopia alle immagini omonime, persistente ugualmente in tutte le direzioni dello sguardo, senza modificazione nella loro distanza, sempre moderata del resto. I movimenti degli occhi, allorchè provocati, sono dolorosi.

Le pupille si contraggono dapprima energicamente all'eccitazione luminosa, e poscia subiscono contrazioni spasmodiche per azione della luce.—Normale è la reazione alla convergenza. Il fondo dell'occhio non presenta nessuna alterazione. Non diplopia monoculare; non discromatopsia; non scotoma centrale. Restringimento del campo visivo più accentuato a sinistra (Tav. V). Micromegalopsia.

L'acutezza visiva è sensibilmente normale ai due lati: $V = 1$ con $+ 1,50$ Cgl. a asse orizzontale; l'occhio sinistro è emmetropico. In quest'ultimo si riscontra leggiera riduzione nell'ampiezza di accomodazione.

5 dicembre. — La ptosi è scomparsa. L'ammalato solleva le palpebre senza difficoltà. I movimenti degli occhi si eseguono meglio. — Ancora poco nistagmo. — La diplopia è scomparsa.

9 dicembre. — Non vi ha più restringimento del campo visivo. — L'accomodazione nell'occhio sinistro è ritornata normale.

Il nistagmo è molto meno accentuato.

Stato generale. — Colorito pallido, nutrizione normale, poco appetito in generale.

Sonno agitato, sogni professionali; rari sogni di animali (gatti, topi ecc.).

L'infermo ha sempre sete. Da più anni, è costretto a bere parecchi bicchieri d'acqua il mattino e la sera.

Nè zucchero, nè albumina nelle urine.

10 dicembre. — I sintomi oftalmoplegici sono scomparsi. — L'ammalato comincia a rispondere alquanto nettamente alle domande, e dà sullo sviluppo della sua malattia le notizie seguenti: egli ha cominciato a bere, due anni sono, a Londra sopra tutto del gin e della birra. Ritornato a Parigi, beve quasi ogni giorno una dozzina di bicchierini di acquavite, del vermouth; mai sarebbe giunto a ubbriacarsene. — Otto mesi fa cominciò a provare sensazioni di punture, di bruciore, e di formicolio alle gambe e alle cosce, che l'obbligavano a lasciare il letto. — Nel sonno avea sogni paurosi, visioni di fantasmi e di animali.

Circa nel marzo di quest'anno, egli cura sua madre gravemente malata (cancro dell'intestino), e dopo la morte di lei, si dà al bere di bene in meglio.

La paraplegia esordì lentamente; sopra tutto da tre mesi però egli prova vera difficoltà a camminare. — Da un mese, infine, la paraplegia si accentua assai notevolmente, e l'infermo non può camminare senza bastone. — Il tremore alle mani, già di vecchia data, si è molto accentuato da otto mesi (inizio dei grandi eccessi alcoolici).

Circa i suoi antecedenti ereditarii, egli racconta che suo padre beve ancora più di lui (otto a dieci bicchieri di assenzio al giorno), senza soffrire tuttavia altri inconvenienti, all'infuori di disturbi gastrici, di vomiti al mattino ecc..... Suo padre è bretone, ed è stato marinaio.

Quanto agli occhi, la diplopia, la ptosi e il restringimento del campo visivo sono scomparsi; il nistagmo persiste.

12 aprile 1893. — Gamba destra, nella regione antero-esterna, alquanto più appiattita della sinistra; collo del piede notevolmente sottile. Flessori ed estensori dei piedi funzionano abbastanza bene; gli estensori pertanto oppongono ancora ai movimenti passivi, debole resistenza, che suscita dolore al collo del piede; esso vi insorge ancora al minimo cammino. Non appare visibile, del resto, anomalia dell'andatura.

Nelle gambe del pari vi ha migliore resistenza nella flessione che nella estensione; la differenza è più marcata a sinistra. — La opposizione ai movimenti passivi suscita un dolore poco al di sopra della testa del perone, massimamente a sinistra. Non può piegarsi sulle ginocchia, per *baisser* egli cade (insufficienza dei muscoli estensori delle gambe); in tali movimenti avverte dolori in corrispondenza dei flessori della gamba.

Sensibilità normale in tutte le sue forme.

Non ha dolori spontanei.

Alla pressione, così i muscoli flessori ed estensori delle gambe, come i flessori del piede, sono dolenti; nulla alla regione antero-esterna delle gambe e ai piedi, eccettuatone il collo.

Non appaiono punti dolorosi con predilezione speciale, meno nel cavo del poplite ai due lati, e nel mezzo della piega inguinale a sinistra. Assenza dei riflessi patellari e del tendine di Achille.

Nelle estremità superiori, sensibilità normale; la motilità del pari, meno lieve tremore ai due lati, poco più accentuato a sinistra.

Riflessi tricipitali e palmari appena accennati.

Quanto all'esame degli occhi, solo nistagmo rudimentale.

Esame elettrico. (Dr. Huet).

1° dicembre 1892. Arto inferiore destro.

Esame faradico: Metodo polare. — Elettrode sternale 8½ — Elettrode differente 3 1½ — Bobine 10½10.

Esame galvanico: Metodo polare. — Identico elettrode. La resistenza, abbastanza forte al principio dell'esame, non persiste, e diventa tosto normale.

Retto anteriore della coscia	C. faradica a 5 1½
Indebolimento della contr. galvanica	C. galv. 13 M.A. N.F.C. debole.

P. F. C. (Contrattilità un poco indebolita, ma senza inversione della formula).

Vasto interno	C. faradica a 5.
Indebolimento della contr. galvanica	C. galv. 1 ^a N.F.C. a 12 M.A. P.F.C. a 10 1/2.

Inversione della formula P.F.C. > N.F.C. ma scossa vivace.
Senza lentezza della contrazione.

Vasto esterno	C. faradica a 4.
Indebolimento semplice	C. galv. 1 ^a N.F.C. 13 M.A.
Senza inversione qualitativa.	P.F.C. a 15.

Grande adduttore	C. faradica a 6 1/2.
	C. galvanica N.F.C. > P.F.C.

Tibiale anteriore	C. faradica a 5 1/2.
Normale	C. galvanica 5 M.A. N.F.C. > P.F.C.

Estensori comuni	C. faradica a 4.
Indebolimento dell'eccitabilità	C. galv. 4 M.A.
Inversione della formula	N.F.C. < P.F.C.
Senza lentezza della contrazione.	ma secca, abbastanza vivace e non trascinata.

Lungo peroniero	C. faradica a 5.
Normale	C. galvanica 6 M.A. N.F.C. > P.F.C.

Corto peroniero	C. faradica a 5 1/2.
Normale	C. galvan. 10 M.A. N.F.C. un po' P.F.C.

Gemello interno	C. faradica a 5 1/2.
Normale	C. galv. 1 ^a N.F.C. a 7 M.A. P.F.C. a 8. N.F.C. > P.F.C.

Gemello esterno	C. faradica a 5 1/2.
Normale	C. galv. 8 M.A. N.F.C. > P.F.C.

Soleo	C. faradica a 4.
Un po' d'indebolimento	C. galv. 7 M.A. N.F.C.
Eguaglianza dell'azione dei due poli, senza lentezza della contrazione.	ma scossa abbastanza vivace.

Flessori comuni		C. faradica a 5.	
" "		C. galv. 10 M.A.	N.F.C. > P.F.C

Pedidio		C. faradica a 5 1/2.	
"		C. galv. 5. M.A.	N.F.C. = P.F.C.

Nervo sciatico popliteo		C. faradica a 6.	
		C. galv. a 4 M.A.	N.F.C. vivace.
		7. M.A. Poc.	solo non P.F.C.
		3. M.A. Poc.	P.F.C.

In riassunto, nell' arto inferiore destro l' eccitabilità dei muscoli per alcuni di essi è normale. Per parecchi altri essa ha subito modificazioni notevoli, specialmente per un semplice indebolimento della contrattilità, o per indebolimento della contrattilità con inversione qualitativa.

Reazione parziale di degenerazione :

Vasto interno.

Vasto esterno.

Estensori comuni delle dita.

Soleo.

Flessori comuni.

Pedidio..... Le contrazioni però restano vivaci, e non sono lente e trascinate come nella reazione degenerativa.

4 dicembre 1893. — Arto inferiore sinistro.

La resistenza non presenta nulla di particolare, e si comporta sensibilmente in modo normale.

Retto anteriore della coscia		C. faradica a 6.	
Normale		C. galv. 1. N.F.C. a 4. M.A.	
		1. P.F.C. a 5.	
		N.F.C. > P.F.C.	

Vasto interno.

Indebolimento della contrazione galvanica, con inversione della formula, senza lentezza della contrazione.		C. faradica a 5.	
		C. galv. 1. N.F.C. a 9 M.A.	
		1. P.F.C. a 7.	
		P.F.C. > N.F.C. ma scossa vivace.	

Vasto esterno		C. faradica a 6.	
		C. galvanica 1. N.F.C. a 9. M.A.	
		1. P.F.C. a 7.	

Grande adduttore Normale	C. faradica a 5 1½. C. galv. 12. M.A. N.F.C. > P.F.C.
Tibiale anteriore Normale	C. faradica a 6. C. galv. 1. N.F.C. a 3 1½ M.A. N.F.C. > P.F.C.
Estensore comune	C. faradica 4 1½. C. galv. 1. N.F.C. a 4. M.A. P.F.C. a 4 1½. P.F.C. quasi N.F.C.
Lungo peroniero Normale	C. faradica a 5 1½. C. galv. N.F.C. a 4 M.A. P.F.C. a 4 1½-5. N.F.C. > P.F.C.
Corto peroniero Normale	C. faradica a 5 1½. C. galvanica N.F.C. a 6. M.A. P.F.C. a 7. N.F.C. > P.F.C.
Gemello interno Normale	C. faradica 6 1½. C. galvanica N.F.C. a 5 M.A. P.F.C. a 6 1½. N.F.C. > P.F.C.
Gemello esterno Normale	C. faradica a 6 1½. C. galvanica N.F.C. a 4 M.A. P.F.C. a 5. N.F.C. > P.F.C.
Soleo Normale	C. faradica 5 1½-6. C. galvanica N.F.C. a 4 1½ M.A. P.F.C. 5 1½. N.F.C. > P.F.C.
Flessori comuni Normali	C. faradica 5 1½-6. C. galvanica 8 M.A. N.F.C. > P.F.C.
Flessore proprio dell' alluce.	C. faradica a 4 1½. C. galvanica N.F.C. a 5 M.A. P.F.C. 5 1½. P.F.C. presso a poco N.F.C.

Pedidio		C. faradica a 5.
		C. galvanica N.F.C. a 3 1 ₂ -4 M.A.
		P.F.C. a 4.

Nervo sciatico popliteo esterno		C. faradica a 6.
		C. galvanica N.F.C. a 6 M.A.
		P.F.C. a 11.
		Poc. a 13. P.F.C. > Poc.

In riassunto, si ritrovano le stesse modificazioni che nell'arto inferiore destro; esse però sono estese a un numero minore di muscoli:

Vasto interno.

Vasto esterno.

Estensore com. delle dita.

Flessore proprio dell'alluce.

Pedidio.

b) *Esame psichico.*

Gennaio 1893. — Ancora in questo infermo i disordini della memoria dominano il quadro sintomatico.

La origine di essi risale ad alcuni mesi fa, e fu accompagnata da sogni paurosi, visioni di animali (gatti neri, serpenti, esseri bizzarri che saltano e si arrampicano), allucinazioni dell'udito (grida di tumulto, voci di ladri che penetrano per la finestra); e ad un tempo da tremore alle mani, sensazione di strappamento all'epigastrio, punture e bruciore alle gambe, che si accentuavano alla sera, e l'obbligavano a lasciare il letto. I disturbi della motilità agli arti inferiori, non esordirono che alcuni mesi dopo; e assai lentamente.

Ora il paziente ha molto migliorato, e si rende conto del luogo dove si trova, delle persone che lo circondano, di quanto avviene intorno a lui, e fornisce dei dettagli circa la sua malattia. Se però si prolunga di qualche poco la conversazione, diverse anomalie della sfera psichica sono ancora rilevabili, le quali riferisconsi sopra tutto alla memoria.

Due mesi fa l'amnesia era assai chiaramente visibile, ed involgeva non solo i fatti recenti, e quelli che immediatamente precedettero l'esordire della malattia, ma si portava ancora sopra avvenimenti lontani. Di questi ultimi pertanto sopravviveva sempre una reminiscenza, la quale però era vaga e confusa, e solo per condizioni speciali, di questi lontani avvenimenti ritrovava le tracce e il ricordo nella sua coscienza.

Se allora lo si interrogava sulla sua dimora a Londra e sugli abusi di sostanze alcoliche (*gin, eau-de-vie*), o rispondeva di non saperne nulla, o negava recisamente. Se però si insisteva, se di quel periodo di vita sregolata se ne aiutava il ricordo rammentando alcuni fatti ivi occorsigli, l'amico con il quale per più giorni vagò in cerca di lavoro, i compatriotti nella cui compagnia lui, ignaro della lingua e dei luoghi, era vissuto per più mesi, sospinto insieme con loro dal caffè o dalla bettola alla casa, e dalla casa alla bettola, se per tal modo si ricostruiva una parte degli avvenimenti di quell'ambiente in cui visse, diverse ricordanze ritornavano alla loro vita cosciente. Questi avvenimenti costituivano come i punti di ritrovo, sulle cui orme le altre impressioni rimaste latenti, che li accompagnarono, e che con essi trovavansi associate mercè svariati vincoli di tempo, di luogo ecc., raggiungevano man mano il campo della memoria cosciente.... non sono che tombe di vivi che l'osservatore può scoperchiare a suo talento.

Se lo si interrogava sul suo stato, sul luogo ove si trovava, rispondeva di essere in un ospedale: ignorava pertanto come vi era arrivato, e credeva di esservi da un tempo più breve di quello che lo era in realtà. Talvolta però non solo gli sfuggiva il nome della Salpêtrière, ma non si sovveniva neppure del nome generico di Ospedale, ed era costretto ad esprimersi con una perifrasi: "*On m'a amené ici pour me soigner* „.

Se un giorno faceva una cosa, essa era all'indomani quasi sempre dimenticata. Se poche ore dopo la visita dei parenti o di amici, gli si chiedeva conto di loro, pretendeva di non averli veduto da tempo; e ove gli si assicurava che

solo pochi momenti prima erano sortiti dalla Sala, egli rifiutava di crederlo. Talvolta pertanto avea della loro visita qualche vaga reminiscenza, mai però potevane precisare il tempo.—Delle sue condizioni poi, della sua malattia, dei fatti anteriori alla sua malattia, egli non avea che ricordi vaghi e sconnessi; il ricordo era sempre più infedele per i fatti più recenti.

Era cosciente pertanto di essere ammalato, sebbene della sua infermità ignorasse la causa e la durata, e sebbene con una grande volubilità, e in modo contraddittorio da un giorno all'altro, ne fornisse indicazioni.

Il che, per quanto l'esame delle sue azioni ci permetta desumere e spingere lo sguardo nei fatti che si compiono nell'interno dell'individuo, ci apprendeva che, sebbene non vi fosse uno stato d'incoscienza, pure la trasformazione degli stimoli fisiologici in processi psichici non si compiva nelle normali condizioni.

Poichè quantunque in generale gli stimoli esterni non fossero idonei a suscitare nell'infermo un processo cosciente, tuttavia appariva con sufficiente chiarezza aver luogo in esso almeno un alternarsi di immagini, tra le quali solo alcune aventi una penombra di lucidità, e persistenti più durevolmente. Questo fatto è riferibile ai gradi diversi di lucidità della coscienza; che sono alla lor volta intimamente legati col *valore della soglia della coscienza (Schwellenwerth)* il quale, a norma delle condizioni dell'organo centrale (attenzione, percezione ecc.), varia entro ampîi confini.

Oggi le condizioni dell'infermo sono notevolmente migliorate; egli comincia a rispondere più nettamente alle varie quistioni, e a dare dei chiarimenti circa l'esordire e lo sviluppo della sua malattia. Malgrado ciò, una lacuna considerevole persiste ancora ne' suoi ricordi, la quale si fa palese, ora nella confusione dei fatti, allorchè racconta qualche lontano avvenimento, ora nel continuo ripetersi e nel ridire più volte le stesse cose; talvolta nell'introdurre nella narrazione fatti estranei, tal'altra nell'unire fra loro avvenimenti rife-

rentisi a periodi diversi; più sovente infine tali lacune si riferiscono a un certo ordine di fatti o d'idee, ad alcune classi di nomi, alle cifre, alle date, ai numeri. — Per tali disordini della memoria, gli occorre sovente di fornire indicazioni false circa la sua ultima infermità. Così, per esempio, parlando dei primi disordini nervosi rivelanti la intossicazione alcoolica, talvolta egli pretende che mai, in nessun momento ebbe dolori, formicolio o sensazione di bruciore agli arti inferiori; il di seguente è lì ad affermare che già da più mesi addietro, insieme all'anoressia e alla sensazione di strappamento all'epigastrio, aveva punture, formicolio, bruciore alle gambe e alle cosce, che l'obbligavano, alla notte, a sortire di letto.

In generale il ricordo è ancora vago e confuso, non solo rispetto ai fatti riferentisi al primo periodo della sua malattia, ma ancora di quelli ad essa di molto anteriori. Nondimeno tali reminiscenze riappaiono poco a poco, senza nessuno sforzo della volontà del paziente, e raggiungono man mano il campo della memoria cosciente.

Insieme con questi avanzi di disordini della riproduzione e della coscienza, è dato osservare ancora un certo disordine nell'associazione e nel corso delle idee; poichè le operazioni intellettuali svolgonsi successivamente le une dalle altre, ed esse le une dalle altre intimamente dipendono.

Sussiste una elaborazione intellettuale del materiale obbiettivo, se non che è diminuita la capacità di associazione: le idee si soffermano quasi allo stadio di forme sensibili percepite, vi ha poca attitudine a riconoscere nei fenomeni i tratti generali e comuni, e a discernere la correlazione che intercede fra analoghi dati di esperienza. Per tale disordine delle funzioni intellettuali, la cerchia dell'orizzonte appare ristretta, ed impicciolita la sfera dell'ideazione; le reminiscenze rivivono dissociate, come oasi nel deserto, e qualche nuovo acquisito percettivo, non intimamente congiunto allo scarso contenuto della coscienza, dileguasi rapidamente dalla memoria del paziente.

Del pari si osserva una certa incapacità alla rapida e chiara estrinsecazione del pensiero: le singole idee si seguono

l'una all'altra lente e pigre, le risposte escono di bocca con stento, ogni operazione mentale esige un grave dispendio di tempo. — Tale diminuzione dell'attività psichica, originantesi da debolezza mentale, trova un certo riscontro, nella vita fisiologica, in quello stato transitorio indotto dalla stanchezza, sotto la cui influenza suole allungarsi la durata dei processi psichici.

Così il disordine di associazione pertanto, come il rallentamento nel corso delle idee, talvolta non appaiono che transitorii; subiscono variazioni notevoli d'intensità da un momento all'altro, possono migliorare con un semplice sforzo di attenzione, da parte del paziente; peggiorano sotto l'influenza di affetti depressivi, determinando come uno stato d'inibizione sui processi psichici.

Voce tremula e sommessa. Parola lenta e pronunciata a stento, che nella forma e nel contenuto ravvisa assai spesso l'impronta dell'affezione mentale del soggetto.

Poco sonno, e sovente interrotto da sogni di animali.

9 aprile 1893.—Moltissimi ricordi sono tornati alla loro vita cosciente, sia che essi si riferiscano a fatti anteriori alla sua malattia, sia che riguardino gli avvenimenti più immediati; egli stesso della sua infermità racconta molti particolari, con precisione e dettaglio. Del pari in modo normale si compie la trasformazione degli stimoli esterni in processi psichici.

Ragiona con sufficiente chiarezza; così le connessioni associative e le appercettive, come le intime fusioni delle idee in concetto, si compiono in modo regolare, e tra i singoli elementi esiste solidarietà e nesso logico. Non vi ha visibile rallentamento nel corso delle idee. Nessun disordine del sentimento, nè degli atti. La sua parola è facile, e abbastanza netta; il sonno è tranquillo, e non attraversato che da sogni del suo mestiere.

Il 14 aprile lascia la Salpêtrière, in condizioni presso che normali.

(continua)



*Sul significato onto-filogenetico
del Processo Frontale nell'uomo* (*)

pel

Dottor P. PENTA



§ 1.º

Storia

Il processo frontale, *processus frontalis squamæ temporis*, nel cranio umano è un'anomalia dell'osso temporale, che consiste in un'aletta od apofisi la quale, partendo dal davanti e da un punto più o meno alto della squama temporale, si dirige verso l'osso frontale, sino a raggiungerlo, ma non sempre, e ad unirvisi.

L'onore della scoperta tocca forse al Chizeau, chirurgo dell'Hotel-Dieu di Nantes, che ne dette pel primo una descrizione sin dal 1772 (1). L'osservarono poi il Meckel nel 1812 (2), l'Owen nel 1835 (3), il Dietrich nel 1842 (4), il Gruber nel

(*) Di questa memoria fu fatta comunicazione all'Accademia Medico-chirurgica di Napoli, nella seduta di Maggio 1891.

(1) CHIZEAU — *Observation anatomique sur une articulation des temporaux avec le coronal.*—Roux. *Journal de Méd. chir. pharmacie etc.* Tome 38. Paris 1772 pag. 503-505.

(2) MECKEL — *Ueber einige Abnormitäten der Knochen.* Deutsches Archiv für Physiologie, 1812.

(3) OWEN — *On the Osteology of the Chimpanzé and Orang-Utang*, nelle *Transactions of the zoolog. Society of London.* London 1835, Vol. I, pag. 367.

(4) DIETRICH. — *Beschreibung einiger Abnormitäten des Menschenschädels.* Basel 1842.

1852 (1), l'Henle nel 1855 (2), il Barkow nel 1862 (3), l'Hyrtl nel 1868 ed anche prima (4), e lo Zoja nel 1874 (5). Ma furono semplici descrizioni di qualche caso isolato o, al massimo, di pochi casi, senza vera e scientifica interpretazione.

Gli studî serii, ampii e completi veramente non erano cominciati che nel 1867 con l'Allen (6) il quale, su 530 cranii americani riscontrò il processo 23 volte e si proseguirono quindi nel 1874 col Gruber (7) che lo notò 60 volte in 3960 cranii Slavi, col Calori da noi che lo rinvenne 8 volte su 1013 cranii Italiani e 4 su 61 di altre razze anche nel 1874 (8), col Virchow nel 1875 da cui più specialmente comincia l'interpretazione dell'anomalia (9) e che su 3500 cranî tedeschi noverò il processo 58 volte, col Ranke nel 1877 che su 2421

(1) GRUBER — *Abhandlungen a. d. menschlichen u. vergleichenden Anatomie*. St. Petersburg 1852. 4.^o Abhandl. I. art. III. S. 6 fig. 4 etc.

(2) HENLE — *Handbuch der Knochenlehre des Menschen*. Braunschweig 1855, pag. 134.

(3) BARKOW — *Comparative morphologie des Menschen und der menschen-ähnlichen Thieren*. Breslau. Th. II. 1863 Taf. 39 etc.

(4) HYRTL — *Lehrbuch d. Anatomie des Menschen*. Wien 1868 § 257.

Id. *Vergangenheit und Gegenwart d. Museum der menschlichen Anatomie an der Wiener Universität*. Wien 1869. pag. 64.

Id. *Istituzione di Anatomia dell'uomo*. Trad. del Dott. G. Antonelli. Napoli 1865, pag. 261.

(5) ZOJA — *Il Gabinetto di Anatomia Normale della R. Università di Pavia*. Serie B. Osteologia. Pavia 1874 pag. 13.

(6) ALLEN — *Proceedings of the Academy of natural science of Philadelphia*. Philadelphia 1867. pag. 11-12.

(7) GRUBER — *Über die Verbindung der Schläfenbeinschuppe mit dem Stirnbeine und über die Analogie ihrer beiden Arten bei dem Menschen und bei den Säugethieren*. Mit. 2 Tafel. St. Petersburg 1874 in 4.^o

(8) CALORI — *Sull'anomala sutura fra la porzione squamosa del temporale e l'osso della fronte, nell'uomo e nelle scimmie*. (con una tavola di 15 figure). Bologna 1874.

(9) VIRCHOW — *Ueber einige Merkmale niederer Menschenrassen am Schädel*. Berlin 1875, pag. 41.

Id. *Abhandlungen der Akademie zu Berlin*. 1875.

Id. *Zeitschrift für Ethnologie*. 1880 XII. pag. 23.

Id. *Monatsbericht der Königl. Akademie der Wissenschaften*. Berlin 1880, pag. 523 e seg.

cranî di Bavaresi lo notò 43 volte (1), collo Schlocker nel 1879 che su 267 cranî della collezione di Dorpat lo vide in 78 casi (2), collo Stieda (3), il Ten Kate (4), il Lucae, Kupffer, Retzius e soprattutto poi lo Anutschin, da cui veramente si può dir chiuso il periodo classico di simile ricerca, ed il quale potè compiere le più importanti e numerose osservazioni su ben 10,000 cranî di razze diversissime (5).

Ma dopo queste osservazioni finora citate, certo più complete, più ampie o almeno più antiche, non debbono dimenticarsi le altre, posteriori o no, fatte in Italia e altrove, le quali offrono tuttavia il loro lato d'interesse scientifico.

Il Broca ha descritto l'anomalia con molta chiarezza (6): il Mantegazza nel 1877 se n'è occupato, riscontrandola 10 volte su 74 cranî di Papua (7), l'Hartmann ne ha parlato ne' suoi libri sul gorilla e sulle scimie antropomorfe (8); il Quatrefages ed Hamy nei loro *cranii ethnici* (9); il Gegenbaur

(1) RANKE — *Die Schädel der Altbayerischen Landbevölkerung*. Erster band, pag. 329 e passim, nel *Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns*. München 1877.

(2) SCHLOCKER — *Ueber die Anomalien des Pterion*. Tesi inaugurale. Dorpat, 1879.

(3) STIEDA — *Archiv für Anthropologie*. Berlin t. XI, 1878.

(4) TEN KATE — *Zur Kraniologie der Mongoloiden: Beobachtungen und Messungen*. Heidelberg. Berlin 1882.

(5) ANUTSCHIN — *Ueber einige anomalien am menschlichen Schädel mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens der anomalien bei verschiedenen Rassen*. Mit 104 Figuren in Text. Moskau 1880. Riassunto dal russo in tedesco nel *Biologisches Centralblatt* 1882-1883, pag. 38 e seg. dal Dott. L. Stieda.

(6) BROCA — *Instructions craniologiques et craniometriques*. Paris 1875. È a questo sommo antropologo che si deve appunto il nome di pterion invertito dato alla forma della sutura corrispondente, quando il temporale si unisce direttamente col frontale. V. Topinard. *Éléments d'Anthropologie générale*. Paris 1885 pag. 796).

(7) MANTEGAZZA — *Studi antropologici ed etnologici sulla Nuova Guinea*. Archivio per l'Antropologia etc. Fasc. 2 vol. 7, 1877.

(8) HARTMANN — *Der Gorilla*. Leipzig 1888, pag. 44 e 122.

Id. *Le scimmie antropomorfe e la loro organizzazione*. Milano, Dumolard f.lli 1884, pag. 68 e 116 etc.

(9) QUATREFAGES et HAMY — *Crania Ethnica*. Paris 1876-1877. Cinquième livraison. pag. 208.

è Huxley nei loro trattati di Anatomia e di Anatomia Comparata (1); e poi in Italia ne hanno scritto, oltre il Calori, e lo Zoia, anche il Canestrini e Moschen (2), Belsanti (3), io stesso nel 1888 (4), Marimò e Gambarà nel 1889 (5), in un recente scritto lo Staurenghi (6), e molto prima il Peli e il Varaglia e Silva (7) descrivendolo in cranii di pazzi e di Criminali (8).

Cosicchè il fatto sembra entrato oramai nel dominio quasi universale della scienza e parrà ozioso che io ritorni sull'argomento; tuttavia se niente è indispensabile, niente è puranche inutile, specialmente perchè sulla natura e l'origine del processo frontale le opinioni sono differenti assai.

Infatti pel Virchow (9) per l'Anutschin (10) pel Calori (11) pel Gruber (12) pel Ranke (13) per lo Schlocker (14) etc. l'ano-

(1) GROENBAUR — *Traité d'anatomie humaine*. Paris 1838. pag. 219.

HUXLEY — *Manuale dell'anatomia degli animali vertebrati*. Firenze 1874 pag. 467.

(2) CANESTRINI e MOSCHEN — *Anomalie del cranio trentino* (Società Veneta di scienze naturali, 1880).

(3) BELSANTI — *Studii su alcuni caratteri regressivi del cranio umano*. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. vol 16° Firenze 1886, pag. 180.

(4) AR. VIANNA DE LIMA — *L'homme selon le trasformisme*. Paris 1888, pag. 180.

(5) PENTA — *Rare anomalie in un cranio di delinquente*. Roma, estratto, 1889.

(6) MARIMÒ e GAMBARA — *Contribuzioni allo studio delle anomalie del Pterion del cranio umano*. Archivio per l'Antropologia etc. 19° vol. Firenze 1889 pag. 272 e seg.

(7) S. VARAGLIA e B. SILVA — *Note anatomiche ed antropologiche sopra 60 cranii e 42 encefali di donne Criminali italiane*. Arch. di Psichiatria del Lombroso, Vol: VI, pag: 479.

(8) STAURENGHI — *Dell'inesistenza di ossa pre- e post-frontali nel cranio umano e dei mammiferi*. Milano 1891, pag. 70 e 94.

(9) *Ueber einige merkmale niederer menschenrassen* etc. pag. 45.

(10) Biologisches Centralblatt 1882 82 già cit. pag. 49.

(11) l. c. pag. 23.

(12) *Ueber die Verbindung* etc. pag. 29.

(13) l. c. pag. 242 e 241, il Ranke ritiene che l'anomalia possa essere anche ereditaria.

(14) l. c.

malia in parola è una formazione anatomica speciale, un caso di *Teremorfismo* (Virchow) un *carattere pitecoide* (Anutschin) una *disposizione scimiesca* (Schlocker) che si origina per accrescimento esagerato in avanti dello squamosale (Gruber-Calori), per rallentato sviluppo dell'angolo parietale e dell'ala sfenoidale (Anutschin (1)), per la fusione di un punto osseo normale della fontanella pterica, che presso le scimmie si unisce al temporale e nell'uomo invece abitualmente coll'angolo inferiore-anteriore del parietale (Schlocker). Esso può anche dipendere dalla unione di wormiani pterici all'osso temporale (Schlocker, Ranke, Anutschin, Mantegazza, Moschen e Canestrini etc.) ma in questo caso i wormiani avrebbero lo stesso carattere e lo stesso significato pitecoide (Schlocker specialmente, Waldhauer e Mantegazza (2)), ovvero non dipendere esclusivamente ed assolutamente che dall'unione tardiva di un wormiano pterico all'osso temporale e frontale (Henle, Hyrtl, Zoia) (3), ovvero ancora essere l'effetto di un eccesso di formazione e di sviluppo della parte squamosa del temporale (Gruber).

Si trattava quindi di vedere possibilmente quale di queste opinioni fosse vera. Eppoi un'altra ragione mi ha spinto alla ricerca.

Finora, presso di noi delle provincie meridionali, nulla si era detto sull'obbietto, quantunque dei cranî si fossero descritti che avevano il processo frontale, ma, beninteso, senza mentovar questo, e qui od altrove non si erano praticate che poche osservazioni, a tale scopo, sui cranî dei pazzi e dei delinquenti, ai quali io ho rivolto specialmente la mia attenzione. Essendo, dopo ciò, venuto a delle conclusioni piuttosto notevoli, non ho creduto inopportuna la mia comunicazione.

(1) ANUTSCHIN, op. c. pag. 50.

(2) *Révue d'anthropologie* 1880 R. III. pag. 164.

(3) già citati, vedi inoltre Calori op. cit. pag. 23.

§ 2.º

Materiale di ricerca, frequenza dell'anomalia nei cranii da me osservati e Statistica comparata.

Le mie ricerche sono state compiute su 240 cranî di pazzi della provincia di Napoli, raccolti nell'Istituto Psichiatrico della Università, su 82 cranî di delinquenti, di cui una parte scavai nel Camposanto del Bagno penale di S. Stefano che ora trovansi nel Manicomio di Aversa, 27 ho disepPELLITI nel Camposanto degli Stabilimenti Penali di Nisida ed 1 che è quello della famigerata Giuditta Guastamacchia, conservasi nel Museo Anatomico. Inoltre, per stabilire i necessari raffronti, ho esaminati nel Museo di Antropologia della nostra Università 258 cranii di varie provincie italiane; nel Museo anatomico 82 cranii d' individui adulti morti agli ospedali, 30 altri di feti, 5 di ragazzi: nel Gabinetto di Anatomia comparata infine 55 cranii di Arabi-Egiziani.

In tutto ho osservati 752 cranii umani, e 250 e forse più di animali, come rettili, uccelli, mammiferi conservati nel Gabinetto di Anatomia Comparata e di Zoologia (1) oltre i disegni consultati in varie opere (2).

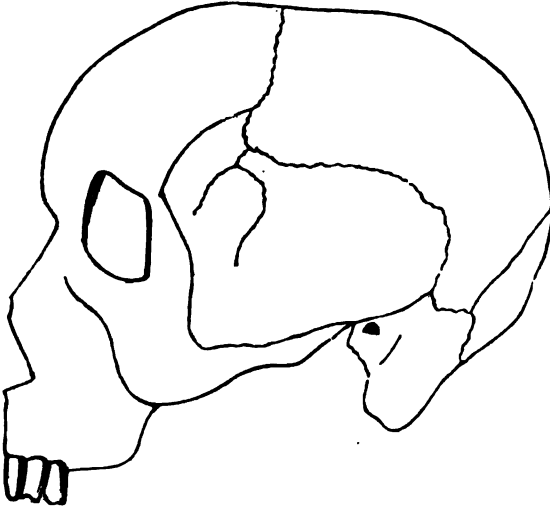
Ecco intanto il percentuale della mia statistica.

Nei 240 cranii di pazzi ho trovato il processo frontale 12

(1) Sento il dovere di rendere qui pubblicamente grazie ai Direttori dei varii Musei, per la gentilezza con cui mi hanno accolto e mi hanno permesso di praticare le mie indagini.

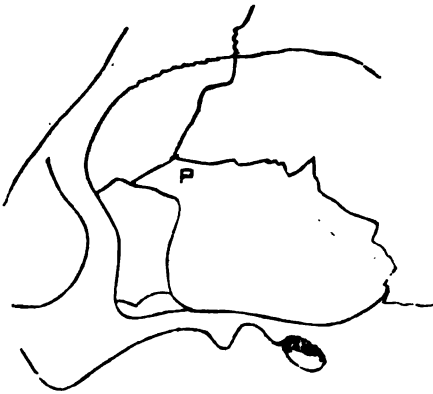
(2) Come l'OWEN, op. c. e il BRÜHL, *Zootomie aller Thierklassen, für Lernenden etc.* Wien 1875.

volte, vale a dire il 5‰ ovvero il 50‰: 3 volte in cranii femminili e 9 in cranii maschili: bilaterale 8, unilaterale 4 volte



[Fig. 1.^a]

Processo frontale in un cranio di pazzo.



[Fig. 2.^a]

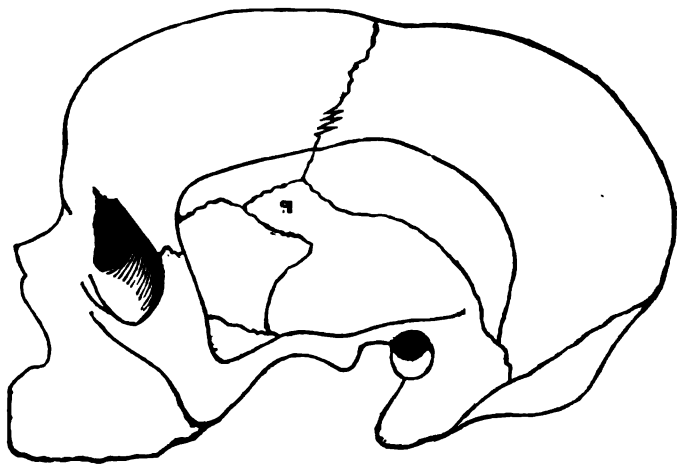
Processo frontale *P* in cranio di Delinquente.

Negli 82 di delinquenti, virili, s'intende, l'ho osservato 3 volte completo, cioè il 3,658 ‰ ovvero il 36,58 ‰₁₀₀: 2 volte bilaterale ed 1 unilaterale: ai quali 3 casi aggiunto il 4° già illustrato e pubblicato, che era veramente un processo temporale del frontale ad un sol lato, si ha il 4,87 ‰ cioè il 48,79 ‰₁₀₀.

Negli 82 del Museo Anatomico 2 volte cioè il 2,439 ‰, ovvero il 24,39 ‰₁₀₀; di essi uno era maschile e l'altro femminile: nell'un caso e nell'altro il processo era unilaterale.

(In queste cifre non ho fatto entrare i 5 cranii di ragazzi da 3 a 7 anni che mi dettero 3 volte il processo frontale, perchè essendo così elevata la cifra e tanto poca l'età degli individui i cui cranii esaminai, mi parve che non si potesse impunemente mettere tutti, ragazzi ed adulti in un fascio).

Nei 55 di Arabi-Egiziani 3 volte, cioè il 5,45 ‰ ovvero il 54,50 ‰₁₀₀: di questi tre cranii uno è femminile e gli altri due maschili: tutte le tre volte il processo era unilaterale.



[Fig. 3.*]

Processo frontale P in cranio di Mummia Egiziana di Saccarah.

Nei 258 infine del Museo Antropologico 5 volte, cioè l'1,938 ‰, ovvero il 19,38 ‰₁₀₀ distribuito così come appare

dalla tavola seguente, e di essi tutti in cranii maschili, bilaterale solo in uno e unilaterale in tutti gli altri quattro.

T a b e l l a 1.^a

PROVINCIA	Num. dei cranii	Frequenza del processo frontale
Abbruzzi	58	2
Basilicata	44	"
Calabrie	20	1
Campania	39	1
Lazio	18	"
Liguria	19	"
Lombardia	9	"
Pompei	32	1
Puglie	10	"
Sannio	9	"
Totale	258	5

cioè come si è detto il 19,39‰.

Se vogliamo mettere a raffronto queste varie cifre con altre di diversi osservatori, spiccano fuori alcuni fatti che gioverà certamente notare.

La percentuale che abbiamo trovato del processo frontale nei cranii dei pazzi è elevatissima e tale che in Italia non è stata sinora rinvenuta tra i normali.

Il Calori infatti che estese le sue ricerche su 1013 cranii trovò il processo soltanto 8 volte, come abbiamo visto già avanti, cioè appena l'0,80‰; e se anche a queste cifre aggiungiamo gli altri 2 casi di processo su 5 cranii trovati da Virchow a S. Remo (1) non si ha più dell'1‰; e sommando insieme i 1013 del Calori, i 258 miei e 181, oltre a questi, osservati da altri (2) si ha in tutto 1452 cranii con 20 processi

(1) RANKE op. cit. pag. 240.

(2) ANUTSCHIN op. c. pag. 44

frontali, ciò che dà un per cento di 1,377, sempre inferiore e di molto al percento dei crani dei pazzi della provincia di Napoli.

Tuttavia la proporzione nei pazzi si avvicina notevolmente, tra gl'Italiani, solo alla proporzione nei crani dei delinquenti, che darebbero 3,65 % ed anche 4,87 %, se vogliamo, come non sarebbe strano, fare entrare nel computo anche il processo temporale del frontale.

Questa evidente vicinanza, ad ogni modo, potrebbe anche essere una prova di più che pazzi e delinquenti, nell'ordine delle anomalie, sono molto prossimi parenti.

Intanto non solo dalla proporzione percentuale degl' Italiani si allontanano i crani dei pazzi e i crani dei delinquenti ad essi finitimi, ma anche da quella di tutti gli altri popoli Europei ed Americani. Ecco infatti le statistiche degli autori per molte e varie razze bianche:

Tabella 2.^a

AUTORI	RAZZE	N° dei crani	N° del processo frontale	Per cento del proc. front.
Gruber	Slavi	3960	60	1,5
Virchow	Tedeschi	3500	58	1,66
Ranke	Bavaresi	2421	43	1,73
id.	Francesi	57	1	1,77
Anutschin	Russi	916	16	1,7
id.	Americani	775	15	1,9
Allen	id.	530	5	0,94
Altri Autori	id.	1030	18	1,74
Calori	Italiani	1013	8	0,8
Penta	id.	258	5	1,93
Altri Autori	id.	181	7	3,87

Queste cifre, sommate tutte insieme, darebbero, secondo l'Anutschin, in generale, il per cento di 1,59 per gli Europei e di 1,532 per gli Americani.

In conseguenza di ciò, a qualunque serie di altri cranii si voglia rapportare, la frequenza del processo frontale nei pazzi e nei delinquenti è sempre di non poco superiore a tutte, e solo si scosta meno da quella degli 82 cranii del Museo Anatomico, del quale fatto puossi indagare la ragione e noi la vedremo in ultimo.

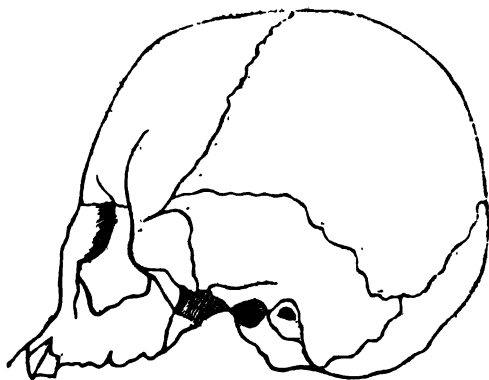
Soprattutto però la proporzione è approssimata, uguagliata, o superata solo da quella dei cranii della maggior parte di popoli di razza colorata o selvaggia.

Ecco infatti le cifre al riguardo:

Tabella 3.^a

AUTORI	R A Z Z E	N° dei cranii	N° dei proc. fr.	Per cento
Anutschin	Asiatici	1194	23	1,9
Penta	Museo anatomico	82	2	2,43
Anutshin	Polinesi	484	13	2,68
id.	Mongoli	596	22	3,69
id.	Malesi	462	22	4,76
Penta	Arabi-Egiziani	55	3	5,45
Mantegazza	Papuani	74	10	7,76
Anutschin ed altri	Papuani	697	60	8,60
id. id.	Negri e Cafri	884	110	12,40
Anutschin	Australiani e Tasmaniani	210	27	12,86
Ranke	Berberi, Calmuchi, Nuova Guinea	27	4	14,18

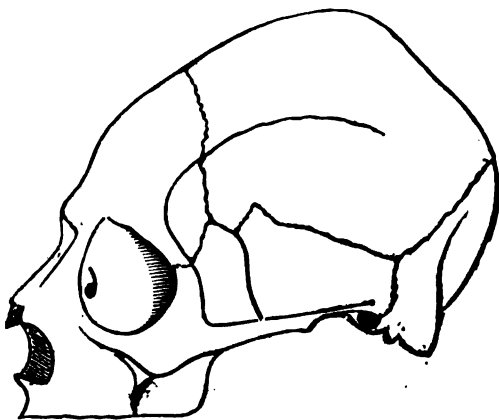
Questa vicinanza pertanto così notevole coi popoli selvaggi, come i Malesi soprattutto e i Mongoli, fa già, di per sè, collocare i cranii dei pazzi e dei delinquenti in uno sca-



[Fig. 4.]

Processo frontale in cranio Negrito Papua.
(dal QUATREFAGES ET HAMY già cit. pag. 208)

lino molto basso di gerarchia morfologica. A questa conclusione del resto forniscono una prova anche altri fatti. Il processo frontale, completo ed incompleto, è tutto altro che raro nei cranii dei microcefali, per quanto ho potuto vedere da un



[Fig. 5.]

Processo frontale in cranio di Microcefalo del Manicomio di Aversa.

esemplare conservato nel Manicomio di Aversa e nelle figure riportate dalle numerose opere al riguardo (1). Inoltre non mi pare una coincidenza fortuita l'aver trovato su 5 cranii di fanciulli due volte il processo frontale. Molti autori infatti, fra cui il Calori, il Belsanti, il Ranke etc. hanno notato la frequenza maggiore del processo frontale nelle femmine e nelle scimmie giovani, come io l'ho visto, sebbene su picciol numero, nei cranii di fanciulli: tutte queste varie osservazioni quindi ci devono appunto far dire che il processo frontale è sempre degli organismi meno sviluppati.

§ 3.º

Caratteri dei cranii con processo frontale

Non mi occuperò di ciascun cranio singolarmente, dandone la descrizione completa e minuziosa con le relative misure, perchè non è mia intenzione di fare uno studio analitico di questo genere; ma m'interessa piuttosto di rilevare i fatti più importanti e di originale osservazione.

Oltre a ciò non desidero ripetere quelle prove che gli altri hanno già dimostrato di nessun valore, come l'Anutschin (2) p. es. ed il Ranke (3), il primo dei quali ha, sino all'evidenza, messo in chiaro che il processo frontale non ha notevole influenza così sulla forma craniale, come sul volume del cervello e le disposizioni delle circonvoluzioni; ed il secondo ha parimenti, con misure, dimostrato che la capacità cranica non soffre riduzione per la presenza del processo frontale, e non le soffrono le altre curve o diametri, mentre il Calori infine

(1) Voet. Ch. *Mémoire sur les Microcéphales ou hommes singes*. Genève, 1874 (V. soprattutto la Tab. I. V. XIX. XXVI.)

MONTANÉ LOUIS — *Étude anatomique du crâne chez les Microcéphales*. Paris 1874.

(2) op. a. pag. 51.

(3) op. c. pag. 285.

ed altri ancora hanno rinvenuto il processo così nei brachicefali, come nei dolicocefali.

Ecco adunque i fatti più notevoli che io ho osservato.

Il primo è che raramente il cranio con processo frontale andava sfornito di altre anomalie, più o meno importanti e di significato reversivo, cosicchè anche per questa via si aveva una prova evidente del basso gradino morfologico, cui il cranio stesso doveva essere assegnato, come del resto si è visto nella statistica comparata.

Nei dodici cranii dei pazzi infatti ho trovato:

Apertura nasale slargata in basso come in alcuni selvaggi 3 volte.

Apertura nasale con solcature scimmiesche 1 volta.

Oss. wormiano nell'asterion 1 „

Oss. bregmatico 2 „

Plagiocefalia generale 1 „

Plagiocefalia posteriore 1 „

Fossetta occipitale mediana 3 „

Wormiani nello pterion. 1 „

Altri piccoli wormiani 3 „

Prognatismo 1 „

Appendici lemurine alle mascelle 1 „

Ossa straordinariamente spesse e pesanti 1 „

Fronte sfuggente 2 „

Grossi seni frontali 3 „

Terzo condilo occipitale 1 „

Solo 1 di tutti i 12 cranii non aveva alcuna anomalia oltre il processo frontale.

Nei tre di delinquenti, nessuno escluso, vi era:

Fronte bassa 1 volta.

Creste temporali sviluppatissime 1 „

Ossa wormiane nella Lambdoidea d'ambo i lati 2 „

Fossetta occipitale mediana 1 „

Grandi cavità orbitarie 1 „

Grandi fosse canine 1 „

Plagiocefalia posteriore 1 „

Presenza dell'interparietale	1 volta
Submicrocefalia	1 „
Wormiani nello pterion.	1 „

Nel 4° cranio infine che aveva il processo temporale del frontale, come innanzi ho ricordato, oltre la plagiocefalia vi era piccola capacità cranica, solcature scimmiesche prenasali, acrocefalia, etc., ossa accessorie infine ai lati dell'occipitale che potevano solo trovar riscontro in animali inferiori, molto bassi.

Nei due cranii del Museo Anatomico, una volta vi era osteoporosi, piccola capacità cranica e scafocefalia e un'altra, grossi seni frontali, prognatismo marcato, assenza d' incisura nasale.

Nei cinque del Museo Antropologico infine vi era una volta persistenza della metopica, un'altra acrocefalia, un'altra stenocrotafia e le restanti due volte anomalie di minor conto.

Dei cranii Arabo-Egiziani oltre i caratteri etnici e di natura inferiore, ho trovato in uno anche marcata idrocefalia con clinocefalia, wormiani numerosi etc, nonchè terzo condilo occipitale a doppia faccia articolare, non molto sviluppato.

Quasi tutte queste anomalie hanno un significato reversivo, costituiscono in una parola un carattere d' inferiorità del cranio che le porta: nè qui io sento la necessità di ricordare gli studii del Lombroso, del Verga, a proposito della fossetta occipitale mediana (1) del Sergi, del Chiarugi, del Romiti (2) a

(1) C. LOMBRoso. *Fossa occipitale mediana nelle razze umane e nei Criminali*. Archivio di Psichiatria etc. Vol. IV, fasc. IV.

Id. *Esistenza di una fossetta occipitale mediana nel cranio di un Criminale*. Archivio per l'Antropologia etc. Firenze 1871 e Rivista di Discipline Carcerarie 1871 p. 40 e seg.

A. VERGA. *Sulla fossetta dell' osso occipitale del cranio umano*. Rendiconto dell'Istituto Lombardo di scienze etc 1877.

MARIMÒ. *Contributo allo studio della fossetta occipitale*. Firenze 1887.

BENEDIKT. *Sulla fossetta occipitale mediana e sul vermis in 13 delinquenti*. Archivio di Psichiatria etc. Vol. I, fasc. I.

(2) SERGI *Interparietali e preinterparietali del cranio umano*. Roma 1886.

CHIARUGI. *Delle ossa interparietali accessorie (preinterparietali) del cranio umano*. Siena 1885.

ROMITI. *Lo sviluppo e le varietà dell'osso occipitale nell'uomo*. Siena 1881.

proposito dell'interparietale, dell' Albrecht (1) sulle appendici lemurine, ma è necessario dire qualche cosa delle ossa wormiane. Non discuteremo del loro valore morfologico: esse costituiscono un carattere inferiore certamente e stanno in ogni modo ad attestare la irregolarità nel processo di ossificazione craniale, la debole coesione tra le varie molecole ossee, la facilità a separarsi tra loro. Ma non sempre le ossa wormiane dicevano soltanto questo, entravano cioè nella legge generale e comune della loro formazione; spesso invece esse erano i rappresentanti del processo frontale. Spesso infatti, quando il processo era unilaterale, nello pterion del lato opposto si trovava un wormiano di dimensioni e di forme presso a poco analoghe al processo, e questa contingenza mi è occorsa 1 volta nei pazzi su 4 processi unilaterali, 1 volta nei delinquenti, su 1 processo unilaterale, nessuna volta nei cranii del museo anatomico su 2 unilaterali, 1 volta soltanto sui 4 casi di processo unilaterale del Museo Antropologico, ed 1 anche sui 3 degli Arabi-Egiziani.

E mentre si avevano, come diremo, altri caratteri per ritenere che il wormiano pterico fosse un processo frontale staccatosi, perchè fragile, nello pterion, non ho davvero potuto osservare, salvo che una volta, il caso in cui, esistendo il processo frontale intero, dallo stesso lato nello pterion esistesse anche il wormiano, come il Calori ed altri avrebbero constatato; e nell' unica volta evidentemente il wormiano era un pezzo fratturato dello stesso processo frontale.

Talvolta, nei casi di processo unilaterale, si rinveniva nel pterion opposto, come rappresentante di esso, non già un wormiano, ma un processo incompleto, più o meno rudimentale, che era evidentemente una formazione analoga al processo completo stesso, ma di molto minore sviluppo. Come infatti per tutti gli altri caratteri normali o meno, così anche pel processo frontale, vi ha una lunga scala di passaggio, dall'as-

(1) *Actes du premier Congrès d'Anthropologie Criminelle* Bocca ed. 1886-87.

senza completa al massimo sviluppo e le forme intermedie certamente non possono essere perciò trascurate: 2 volte intanto nei pazzi, 2 tra i cranii del Museo Anatomico, 2 tra quelli del Museo Antropologico, 1 negli Egiziani ho trovato che il processo frontale incompleto surrogava quasi al lato opposto il processo completo dell'osso temporale.

A questo riguardo mi sia permessa una piccola digressione. Il processo frontale incompleto, rudimento cioè del completo, ho rinvenuto molte altre volte, da solo, in uno o in due lati del cranio, fra pazzi, delinquenti ecc. Siccome esso è un embrione del vero processo, ma rivela sempre lo stesso fatto e la stessa legge, e perchè anche gli altri autori se ne sono occupati, io porterò qui eziandio la mia statistica. Questa non è completa, non sicura, specialmente pei cranii dei pazzi, quasi tutti segati, come si fa nelle autopsie; ma neanche le statistiche degli altri autori sono concordi e perciò sicure.

Ecco quindi, comunque, le mie cifre.

Dei 240 cranii di pazzi, solo 200 approssimativamente potettero essere presi in esame, per la ricerca in parola e dettero 27 volte il processo frontale incompleto cioè il 13,50 0/0: degli 83 di delinquenti, 75 adatti all'osservazione offrirono 10 volte il processo, cioè il 13,33 0/0: dei 258 dal Museo Antropologico, 249 in condizioni opportune l'avevano 35 volte, cioè 14,7 %; gli 82 del Museo Anatomico 16 volte, cioè il 19,50 %; il Ranke invece (1) avrebbe trovato pei Bavaresi 146 processi frontali incompleti su 2421 cranii, cioè il 6,03 0/0 e l'Anutschin pei Negri avrebbe rinvenuto il 7,4 0/0, pel Papuani l'11 0/0, pei Malesi il 6,25 0/0, pei Polinesii il 5,5 0/0, pei Turchi il 10,3%, gli Americani il 2,25, i Russi il 7,4 0/0, gli altri caucasici l'11,8° (2).

Come si vede e come avanti abbiamo detto, nessuno accordo si può stabilire tra questi dati. Tuttavia non è stata inutile la digressione perchè a proposito di questi cranii col

(1) Op. c. pag. 242.

(2) Op. c. pag 45.

processo incompleto , dobbiamo dire che quasi sempre, oltre il processo stesso, trovavansi anche numerose ed altre importanti anomalie, ciò che è ancora un' altra prova, se prove ci vonno , per ritenere la inferiorità morfologica di questi tali cranii.

Ho notato infatti tra i 27 pazzi :

Prognatismo marcato	4 volte
Oxicefalia	2 „
Acrocefalia	3 „
Submicrocefalia	1 „
Plogiocefalia	5 „
Appendici lemurine	3 „
Terzo cond. occip.	1 „
Fossetta occipitale med.	2 „
Emiatrofia cranica	1 „
Interparietale e preinterparietale .	3 „
Metopica persistente	3 „
Wormiani nelle fontan.	5 „

Nei cranii poi dei delinquenti, di quelli del Museo Anatomico e del Museo Antropologico con processo incompleto erano tutto altro che rare le anomalie : credo inutile novellarle , e mi limito solo a dire che in quelli delle due prime serie era presso a poco uguale la proporzione della sutura metopica persistente, dall' interparietale , dell'emiatrofia e dei wormiani.

Un carattere anche comune ai cranii con processo frontale completo ed a quelli con processo frontale incompleto sul quale desidero in particolar modo richiamare l'attenzione, è la forma speciale che riveste la squama del temporale, e di essa soprattutto l' orlo superiore , tanto nell' un caso , quanto nell'altro. Debbo anzi dire, che dopo numerose osservazioni, prove e controprove, mi convinsi che essa è una forma intimamente legata alla esistenza stessa del processo frontale, e che benissimo mi poteva anche essere di guida per giudicare se si trat-

tasse oppur no, nei casi dubbii, veramente di processo frontale, completo od incompleto che fosse.

Ecco in che consiste questo peculiare carattere dello squamosale.

Per lo più, tutta la squama è abbreviata nel senso dell'altezza, e quasi sempre poi perde la forma circolare tipica nell'uomo, e invece l'orlo superiore di essa diviene rettilineo spianato, talvolta anzi obbliquo dall'alto in basso e da sopra in sotto: sembra, in una parola, che l'orlo superiore voglia fare in linea retta continuazione col processo, di cui non sarebbe, in tal modo, che una branca posteriore, la quale pertanto è più ristretta e meno sviluppato per quanto più lungo, più largo è il processo e più tessuto osseo quindi ha dovuto cedergli.

Finora la forma spianata dell'orlo superiore della squama non era stata presa in considerazione dagli autori, come io ho potuto verificare: eppure le figure che essi riportano, specialmente le figure 4, 6, 8, 9, 10 di Calori, 1 e 2 di Ranke) (1) mostrano precisamente la stessa forma. Tuttavia mi corre l'obbligo di dire che la forma spianata, ora descritta, dell'orlo superiore della squama talvolta esisteva da sola, senza il processo frontale, quantunque fosse molto raro il fatto inverso. Qui non è il luogo per occuparci anche di quest'altra anomalia, nè porteremo perciò statistiche ecc. In ogni modo essa, come l'abbiamo descritta, è carattere completamente reversivo, perocchè è di quasi tutti gli animali la forma spianata dell'orlo superiore dello squamoso, e delle scimmie solamente nell'urang trovasi la forma arcuata, che tra i caratteri cranici, è uno dei più squisitamente umani.

Cosicchè anche questa ultima particolarità è una prova d' inferiorità reversiva dei cranii con processo frontale e noi ora possiamo già prevedere che questo non può essere, esso stesso, che un carattere inferiore e reversivo.

(1) V. inoltre le figure dei cranii di Negrito-Papua, già riportate avanti, di Sara Bartmaun, di Boschimane, di Negro del Sudan, di Esquimese etc nel *Crania ethnica* già citato dal QUATREPAGE et HAMY.

§ 4.º

Significato filogenetico del processo frontale

Che il processo frontale abbia il significato di un' anomalia reversiva ora mai non ci è più dubbio e tutti gli autori sono di accordo, dal Virchow al Mantegazza, dal Quatrefages all' Anutschin, dal Gruber al Calori ecc. chè anzi tutti ritengono che sia un carattere pitecoide addirittura.

Io dunque era partito anche con sicurezza da questo concetto quando mi misi alla ricerca. Ma ben presto trovai il disaccordo tra autori ed autori, tra autori e fatti. Il Gegenbaur invero (1) ritiene che questa anomalia esiste in parecchi ordini di mammiferi (Roditori, Solipedi), si riscontra ugualmente presso le scimmie ma non tutti gli antropoidi l'anno di una maniera normale.

Non era esclusiva quindi delle scimmie. Qualche altro autore aveva anche parlato del processo esistente talvolta nei roditori o nei carnivori, nei chiroatteri, nei cetacei, ad es. il Meckel: ovvero nei Pachidermi, nei Ghiri, nei Solidungoli, ad es, il Gruber.

L'Anutschin stesso osservò, oltre le scimmie, 65 cranii di Ursus, 86 di Felis, 76 di Canis, 64 di altre specie, e trovò il processo 8 volte, 7 nel Felis, 1 nell'Ursus (2). Il Blasius, citato dall'Anutschin e l'Anutschin stesso avrebbero anche trovato, che nel gatto selvatico esiste l'unione del temporale col frontale, almeno spesso, se non sempre, mentre questa stessa unione manca nel gatto domestico. Cosicchè, pur volendola ritenere d'indole pitecoide, l'anomalia non è, secondo gli autori citati, esclusiva delle scimmie.

Ma essa non è neanche presente in tutte le diverse specie di scimmie, nè in tutte le scimmie di una stessa specie. Ad

(1) C. GÖENBUR, l. c. pag. 213.

(2) Op. c. pag. 41 e 42.

es. Calori (1) l'ha trovata nell'Orang-utang giovine, nel Chimpanzè, nel Gorilla, nell'*Inuus Ecadatus* e *Caudatus*, nel *Macacus*, *Cercopithecus* giovine, *Semnopithecus*: ma non l'ha invece rinvenuta nell'Orang adulto, nell'*Hylobates syndactylus*, nel *Cebus Albifrons*, *Cebus Apella*, *Cinocephalus* e *Cercopithecus* adulto. Similmente in 2 *Gorilla Gina* femmine 2 volte esisteva il processo: in uno maschio niente: in 2 *Trogloditer Niger* giovani 2 volte rinvenne il processo, in 1 adulto no: in 30 *Pithecus Satyrus* 10 volte era evidente il processo, di cui 5 in giovani.

Il Belsanti (1) in 31 cranii di Orang-utan solo 8 volte rinvenne il processo, cioè il 26 0/10 e il Ranke (2) su 6 cranii anche di orang ma giovani 1 sola volta: mentre su 2 casi di *Hylobates* e 2 di scimmie nasute nessuna volta.

Del resto l'Anutschin (3) tante volte citato, ha potuto esaminare 466 cranii di scimmie, di cui 32 di Gorilla, 68 di Chimpanzè, 65 di Urang, 27 di Gibbone ecc.: le sue conclusioni quindi noi possiamo ritenere attendibilissime, più che tutte le altre, visto la grandezza delle cifre ed esse sono le seguenti:

1. *L'unione della squama temporale col frontale non si trova nelle stesse proporzioni tra le varie scimmie del vecchio continente.*

2. *In 5 specie, Gorilla, Schimpanzé, Macachi, Cinocefali, Cercopiteci, è tanto frequente che può ritenersi normale: per le altre 3 specie al contrario si trova soltanto 1/3, 1/4 od 1/8 dei cranii, da potersi riguardare come semplice anomalia.*

3. *Le scimmie antropoidi si dividono in 2 gruppi, riguardo alla forma dello Pterion; alcune si allontanano più dall'uomo e sono le Africane (Gorilla e Chimpanzè); le altre gli si avvicinano e sono le asiatiche, come il Gibbone e l'Orang. Tutte le rimanenti si situano di mezzo.*

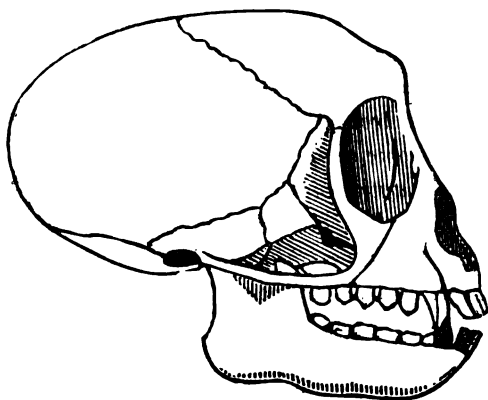
(1) Op. c. pag. 182.

(2) Op. c. pag. 241.

(3) Op. c. pag. 48.

4. *In antitesi a tutte queste scimmie, se ne trovano altre infine, le Platyrrhinae, con l'eccezione individuale di alcuni Mycetes ed Ateles, in cui vi ha una forma speciale dello pterion, unica nel regno animale, e che consiste nell'unione dell'osso zigomatico col parietale, cosicchè lo squamoso ed il frontale rimangono divisi da un intermezzo più o meno grande (vedi fig. 6.ª) oltre che dall'alisfenoidale.*

Io ora non riferirò tutte le osservazioni da me fatte sulle scimmie nei Gabinetti di Zoologia e di Anatomia Comparata della R. Università di Napoli: dirò solo che non ho trovato il processo in 2 cranii di Gorilla, adulti, nè in due di Orang, femine adulte. Per l'Orang anche il Flower e l'Huxley (1) escludono che vi sia il processo e pel Gorilla debbo aggiungere che vi era l'unione del temporale col frontale, ma si trattava veramente di pterion ad X per eccessiva piccolezza dell'alisfenoidale, non di apofisi che formasse tratto di unione fra le due ossa sopradette. Io temo assai che molte volte questa speciale forma di pterion non sia stata interpretata come processo frontale, quantunque è tutt'altra cosa che il processo stesso.



[Fig. 6.ª]

Cebus Capucinus.

(1) FLOWER, op. c. pag. 160 HUXLEY, op. c. pag. 467.

Così pure in altre specie di scimmie non rinvenni il processo: nei *Cebus* ad es. e nei *Mycetes* mai: spesso invece nel *Macacus*, come *Fuliginosus* ed *Inuus*, nel *Cercopithecus*, *Griseoviridis* e *Cephus*, nel *Propithecus*, nel *Semnopithecus* e nel *Lemur*.

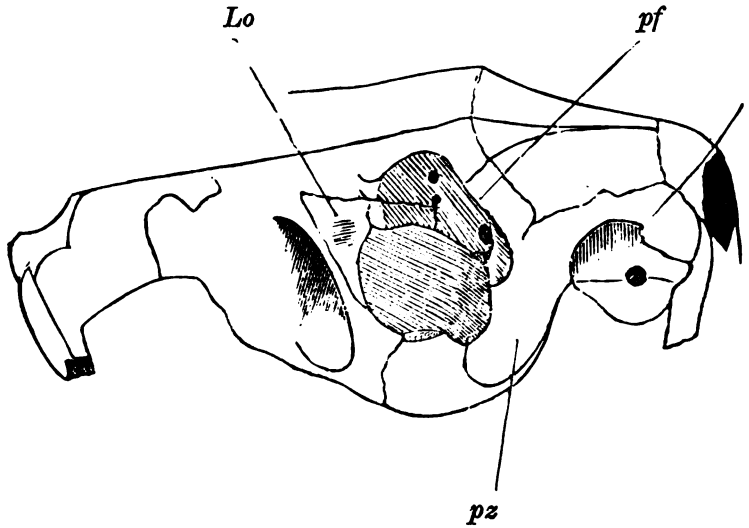
Che cosa doveva concludere facilmente da ciò? Che nelle scimmie tutte il processo frontale, siccome non è fisso e costante, non deve ritenersi come carattere zoologico e può quindi trovarsi allo stesso modo che nell'uomo, come anomalia cioè, si da chiedere ulteriori indagini.

Spinsi quindi più avanti le mie ricerche, in animali ancora più bassi, esaminandone i diversi tipi. Il processo frontale appariva come anomalia rarissima nei generi *Camelus*, *Ursus*, *Ipsiprimnus*, *Petaurus*, *Cervidae*, *Equus*, *Canis*, *Felis*, *Procyon*, *Putorius*, *Pteropus*, *Macropus*, *Tapirus*, *Dasypus*, *Myrmecophaga*, etc. Frequente invece appariva nel *Phalangista*, nel *Rhinoceros*, nei *Cetacei*, soprattutto nel *Delphinus*, e costantemente poi in tutto il genere *Roditori*, con una forma e una funzione speciale, determinata, così da potersi dire che in questi animali il processo frontale è un vero carattere zoologico, fisso, non più un'anomalia.

Nei Roditori infatti la squama del temporale è quasi tutta ridotta ad una forma di Y, situato orizzontalmente nella fossa orbito-sfeno-temporale, di cui la branca inferiore corrisponde al processo zigomatico del temporale umano, che va ad unirsi al malare, e la branca superiore è precisamente il processo frontale che si unisce all'osso omonimo.

La funzione di questa seconda branca è evidente; essa serve a formare il contorno posteriore dell'orbita, per una difesa, per una protezione all'occhio superiormente e posteriormente, giacchè in questi animali la fossa temporale e la fossa orbitaria formano un cavo solo; mentre all'ingiù ed allo indentro offrono riparo all'occhio stesso, l'osso malare ed il frontale. Nei roditori quindi questa branca è un vero processo orbitario, più che frontale, quantunque al processo frontale corrisponda di certo, e segna un perfezionamento maggiore, una

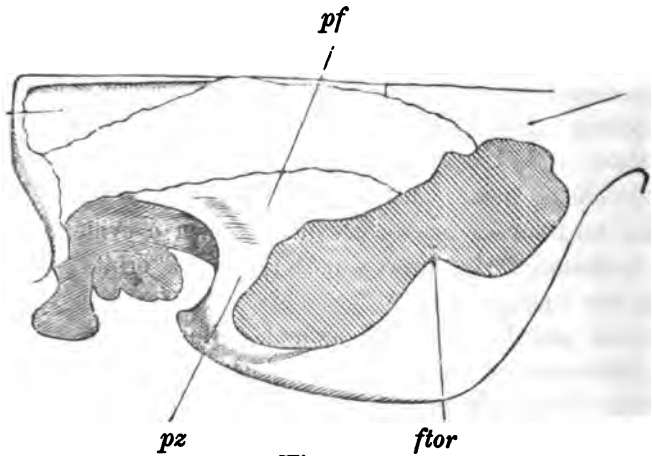
maggiore specializzazione ed integrazione di organi e di tessuti, un carattere di evoluzione insomma, (fig. 7^a ed 8^a) perchè tra



[Fig. 7.ª]

Idrochoerus Capybara.

pf=processo frontale — *pz*=processo zigomatico; — *oL*=osso lacrimale

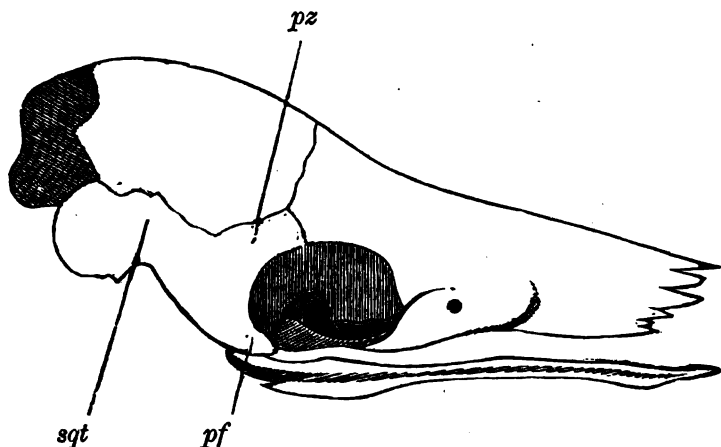


[Fig. 8.ª]

Castor fiber.

ftor=fossa temporale orbitale — *pf*=processo frontale —
pz=processo zigomatico

animali situati anche più giù nella scala zoologica, come il *Dasy-
pus*, *Pteropus*, *Macropus*, *Tapirus* etc. questo processo manca,
ma con esso manca anche il contorno posteriore dell'orbita, e
l'occhio è superficiale, sulla cute e posteriormente indifeso :
ovvero, come nel *Manis Pentadactyla* il processo s'inizia, ma
corrispondentemente comincia a iniziarsi il contorno posteriore
dell'orbita e il cavo orbitario stesso (fig. 9). Dai Roditori in



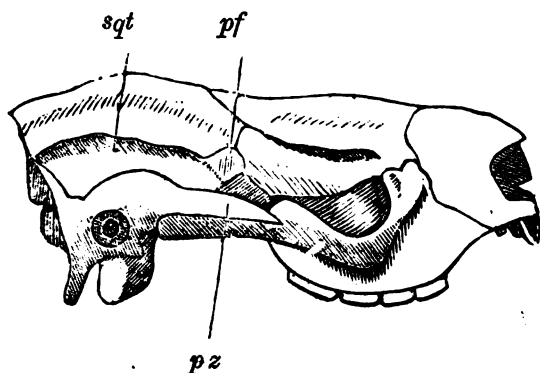
[Fig. 9.ª]

Manis Pentad.

pf=processo frontale — *pz*=processo zigomatico — *sqt*=squama temporale

su comincia a disegnarsi meglio la divisione tra orbita e fossa temporale, l'osso frontale comincia ad emettere la sua apofisi orbitaria discendente, il malare la sua apofisi anche orbitaria, ascendente, e il contorno posteriore dell'orbita è formato, venendo chiuso nel mezzo da cartilagine, quando non sia completamente osseo. In tutti questi casi, venutogli a mancare lo scopo funzionale, sparisce anche il processo frontale, o per meglio dire, le molecole ossee che dovrebbero formarlo passano in quelle che vanno invece a formare le apofisi orbitarie del frontale e del zigomatico, perocchè nella natura organica, come nella inorganica, regna lo stesso principio della trasformazione delle forze vive e del compenso molecolare.

Vi sono animali però come i Chiroterri, i Cetacei, il Rhinoceros, che perdono completamente il contorno posteriore dell'orbita, colla riduzione eccessiva delle apofisi orbitalie del frontale e del malare; ebbene in costoro riappare il processo frontale, quantunque non così sviluppato ancora da fare da intermezzo osseo tra la fossa temporale e l'orbita e chiudere questo posteriormente (1) (fig. 10).



[Fig. 10]

Phalangista.

pf= processo frontale — pz=processo zigomatico — sqt=squama temporale

Son questi gli animali in cui il processo frontale ha carattere zoologico vero, perchè gli è assegnato più o meno uno scopo funzionale, e non le scimmie, nelle quali, come nell'uomo è una semplice anomalia, sebbene molto più frequente. Le scimmie stesse hanno ereditato l'anomalia dai Chiroterri, loro più prossimi parenti e questi dai Cetacei e dai Roditori.

Le razze umane pertanto riproducono il fenomeno, secondo l'elevatezza loro nella scala della civiltà, che corrisponde anche al loro sviluppo antropologico. In questo sono di accordo tutti gli autori da Virchow ad Anutchin, da Calori a Ranke e Gruber: cosicchè mentre, come si è visto, la razza Ariana ha il

(1) FLOWER, op. c. pag. 176.

processo frontale nella proporzione dell' 1,5 0₁₀, i Mongoli l'hanno il 3,7 0₁₀, i Papuani il 7,7 0₁₀ all' 8,60 0₁₀ i Negri il 12,40 0₁₀, gli Australiani e Tasmamani sin quasi il 13 0₁₀, di più ancora che gli stessi Gibboni, i quali secondo la statistica dell' Auutschin (1) lo avrebbero nella proporzione del 12,5 0₁₀.

Se dunque è vero tutto quello che abbiamo fin qui esposto, se la rassomiglianza esiste tra il processo frontale dell' uomo e la branca orbitaria del temporale nei Roditori, che corrisponde al processo frontale, dobbiamo dire che questo nell' uomo costituisce un fenomeno di reversione zoologica, è un organo rudimentale aggiungiamo, che ricorda una comune origine animalesca, un antico piano uguale di organizzazione.

§ 5.°

Significato onto-genetico del processo frontale

I Caratteri rudimentali, atavici, o reversivi, sono, come Darwin ha detto, la riproduzione in miniatura di forme, o tessuti, od organi i quali, più o meno fissi, nell' uomo, non hanno funzione più, mentre invece sono caratteri zoologici stabili, collegati e dipendenti da altri, con funzione chiara e stabilita, negli animali inferiori. La glandola pineale è il 3° occhio dei vertebrati, reso atrofico per mancanza di funzione, tramandato poi all' uomo come un abbozzo informe di occhio e nascosto sotto il cranio: invece è normale, fisiologico come occhio nell' *Ascidia*, nelle *Salpe*, nell' *Amphioxus*, nei *Pirosomi* etc. e si trova ridotto più o meno nei pesci, negli anfibi e nei rettili (2).

(1) Op. c. pag. 49.

(2) B. SPENCER. *The parietal eye of Hatteria*. (*Quarterly Journal of microscopical science* etc., 1886 pag. 165).

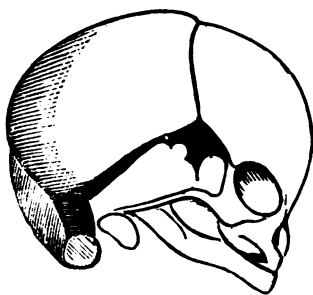
DOLLO. *L'oeil pineal et les poissons placodermes du vieux rouge*. *Revue Clinique d'oculistique de Bordeaux* 1887 n. 9.

H. W. DE GRAAF. *Zur Anatomie und entwicklung der Epiphyse bei amphibien und Reptilen*. *Zool. Anzeiger* 1886 p. 191.

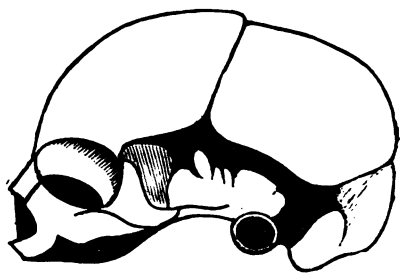
Dott. CIONINI. *La ghiandola pineale ed il 3° occhio dei vertebrati*. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1888, p. 65.

Il tubercolo di Darwin è un rudimento, non fisso nell'uomo, delle lunghe ed appuntate orecchie dei mammiferi inferiori.

Però, a voler dire che realmente un carattere non costante sia un rudimento di organi inferiori, bisogna che ci aiuti lo studio dell'embriologia. Il Dottore Schwalbe (1) ha dimostrato appunto in un suo importante lavoro, che il tubercolo di Darwin appare costantemente nell'orecchio dell'embrione umano a quattro mesi, e solo in prosieguo può essere ricoperto dal margine dell'elice che si ripiega, e quindi sparire. Io ho intrapreso questo studio relativo al processo frontale, in 30 cranii di feti del Museo Anatomico, a vari mesi di sviluppo: le figure che qui presento parlano da sè e sono di un'eloquenza straordinaria. Il temporale a 4 mesi è obliquo in basso ed indietro, (fig. 11) come in alcuni cranii adulti con processo frontale e presenta all'apice del suo angolo antero-superiore quasi un bottone sporgente, appena lateralmente distinto. A 4 mesi e mezzo e 5 mesi e mezzo (fig. 12) il bottone è più chiaro e distinto e la squama sempre spianata ed obliqua. A sei mesi però la squama comincia ad arrotondarsi, pel deposito crescente di nuovo tessuto osseo nell'intorno, lo spazio membranoso della fontanella pterica divien minore, la distin-



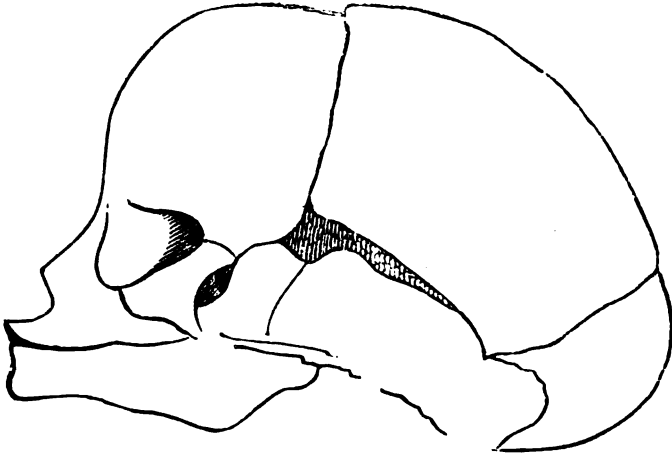
[Fig. 11.]



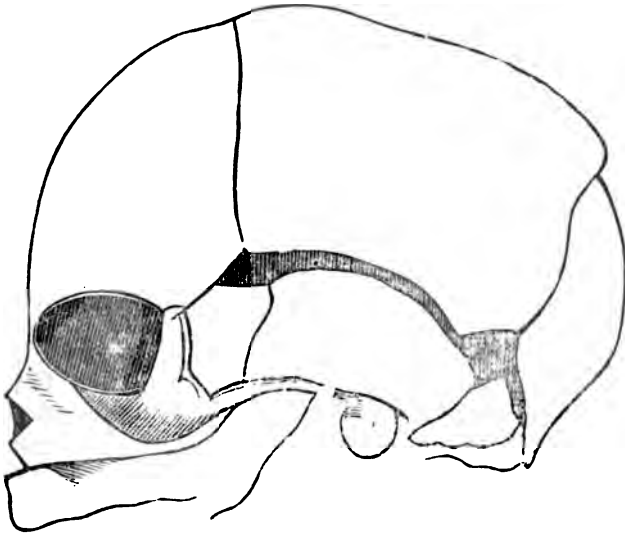
[Fig. 12.]

(1) Prof. G. SCHWALBE. *Das Darwin'sche Spitzohr beim menschlichen Embryo, mit 7 Abbildungen*—nell'*Anatomischer Anzeiger Centralblatt* etc. 31 märz 1889 pag. 176.

zione del bottone od apofisi temporale sparisce, e rimane semplicemente un rialzo maggiore che è ancora un ricordo del primitivo bottone (fig. 13). A sei mesi e mezzo e 7 l'osso tem-



[F g. 13.ª]



[Fig. 14.ª]

porale è meglio ricolmato, più arrotondato e mentre assume le vere forme arcuate dell'uomo, il rialzo primitivo è completamente sparito, la fontanella pterica tende a chiudersi, lo spazio membranoso tra parietale e temporale a mancare (fig. 14).

Ecco l'evoluzione individuale della squama temporale col relativo processo frontale.

Realmente adunque il processo frontale nell'uomo è un carattere rudimentale, instabile come il tubercolo darwiniano, e realmente così considerato, esso rischiera la storia dell'evoluzione umana.

Ora intanto che abbiamo il concetto completo del processo frontale, per quello che esso è nello sviluppo onto e filogenetico, possiamo eliminare alcuni dubbii e fare qualche osservazione di confronto.

In primo luogo possiamo dire che il processo frontale è tutta altra cosa della *sutura immediata temporo-frontalis* (Gruber, Calori). Questa vien prodotta dall'unione immediata del frontale col temporale, ed è anomalia anche atavica, gravissima, ma per lo più è prodotta da altre cause, come la stenocrotafia a cui si accompagna, da una pressione negativa cioè nell'interno del cranio, per mancato sviluppo della massa cerebrale (1), durante la vita uterina o i primi momenti della vita extrauterina.

Come pure siamo autorizzati a ritenere che il processo frontale non può essere un wormiano pterico che abbia aderito al temporale, ma è sempre un organo rudimentale, il quale viceversa può distaccarsi dal temporale stesso e costituire un wormiano, come nel caso del cranio egiziano e di altri da me osservati, i quali da un lato avevano il processo frontale e da un altro il wormiano. Tuttavia l'origine più frequente e quindi il significato dei wormiani nello pterion sono per lo più diversi, perchè essi molte volte sono formati da un punto osseo non attratto dall'angolo parietale antero-inferiore, ovvero per altri modi che qui sarebbe inutile di enumerare tutti.

(1) RANKE, op. c. pag. 285.

§ 6.º

Significato semeiologico del processo frontale

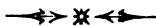
Si è discusso molto se, all'anomalia cranica del processo frontale che è tanto grave nell'uomo, corrisponda anche qualche anomalia del cervello. In tempi in cui ad ogni bozza nella testa si faceva corrispondere una esagerazione o meno di certe parti e di certe facoltà del cervello, doveva nascere facilmente il sospetto che quell'apofisi potesse indicare anche qualche mancanza, o qualche anomalia nel sottostante cervello, o almeno nelle circonvoluzioni. Ma le illusioni svanirono quando con accurati studii il Ranke e poi l'Anutchine dimostrarono che il cervello in questi casi non si presentava diverso dagli altri. Io ho iniziato anche questa ricerca, prendendo il getto della cavità cranica, su cui si può vedere abbastanza, ma di essa spero occuparmi altra volta, a proposito di altri studii.

Per che cosa importa dunque all'alienista, al medico, di conoscere una tale anomalia ed altre simili? Non sarebbe addirittura un lusso di scienza? No. Noi abbiamo visto che questo processo dipende da un arresto di sviluppo, da una mancata ossificazione dei margini della squama temporale e possiamo misurare quasi e pesare l'intensità di questo arresto, il quale come effetto ha prodotto la reversione atavica. È un caso chiaro in cui arresto di sviluppo ed atavismo sono la stessa cosa, causa ed effetto immediati l'uno dell'altro. Non voglio dire qui, se ogni arresto di sviluppo segni sempre una reversione atavica, ma certo bisogna sovvenirsi che ogni difetto nell'ontogenesi è una riproduzione di stadii inferiori filogenetici. Mi occorre soltanto ricordare che se in una parte vi è arresto di sviluppo e così grave, così intenso da ricordare i roditori, se il cranio insieme a quest'anomalia presenta altri segni degenerativi, non bisogna credere che là soltanto si sia fermato il fenomeno di arresto, almeno per quella legge della

moltiplicazione degli effetti, così bene formulata dallo Spencer e che riguarda i fenomeni evolutivi e regressivi delle nature altamente integrate. Se nulla apparisce sulle circonvoluzioni, non bisognerà dire che nulla vi sia stato nella compage intima, istochimica del cervello, nulla negli altri organi ancora, come il cuore, le glandole emopoietiche, i reni etc. che possono avere più o meno lontane relazioni col cervello stesso.

E sì che tutti i pazzi che avevano il processo frontale erano di condizione povera, come ho potuto sapere dalle indagini fatte: e sì che i cranii del museo anatomico erano certamente appartenuti ad individui poveri, morti nell'Ospedale; e sì che quelli di delinquenti non potevano essere anche essi che d'individui di bassa condizione sociale. Questo vuol dire che molte influenze deleterie avevano pesato sullo sviluppo di costoro e determinatone l'arresto che in certi punti era più evidente, in alcuni organi riusciva più grave che in altri, ma che certo aveva dovuto sottrarre delle energie vitali all'individuo ed abbassarlo nel livello dell'evoluzione.

E qui mi fermo per non seccare più questa Accademia. Ma prima di finire permettetemi una parola. Io sento il dovere di ringraziare dal più profondo dell'animo due miei cari maestri il Prof. Armanni ed il Prof. Bianchi, ai quali soltanto io devo se ho potuto compiere questa ricerca e se altre ancora ne compirò. Del bene che mi han fatto io non ho saputo nè ho voluto ringraziarli meglio che leggendo innanzi a voi questo lavoro che intitolo ad essi, ma col quale però io non credo ancora di aver pagato tutto il mio debito di riconoscenza.



Intorno alla Tabe traumatica ed alla Patogenesi della Tabe in generale

Comunicazione all'XI Congresso internazionale medico

del

PROF. EDUARD HITZIG



Signori !

Dai noti lavori di Fournier e di Erb in poi, l'opinione che l'origine della Tabe sia da ricercarsi in una precedente Infezione Sifilitica cioè in un avvelenamento, ha guadagnato sempre più terreno fra i più distinti conoscitori in materia.

Ora con questa opinione mal s'accorda la dottrina che tale malattia possa aver origine anche per via affatto eterogenea, cioè non mediante avvelenamento, ma in causa d'un Trauma.

Si presenta quindi come una questione d'importanza affatto principale, l'esaminare dapprima il materiale effettivo, col quale fu costrutta o possa costruirsi in avvenire la dottrina della Tabe traumatica.

E ciò fu fatto alcuni anni or sono da F. Klemperer, un discepolo di Leyden. Ora, quando si pensi che Leyden è uno dei pochi eminenti avversarii della dottrina della genesi *luetica* della tabe, riuscirà probabilmente di facile spiegazione, che l'influsso del maestro abbia cooperato a far sì che il discepolo rispondesse con un'affermazione ben determinata alla domanda fino allora molto dubbia, se la Tabe possa essere prodotta *unicamente* da un Trauma.

Questa interpretazione fu pertanto accolta non soltanto in un nuovo lavoro di Leyden sulla *Tabé*, ma anche dalle opere di alcuni altri autori. Non sembrerà quindi inutile di sottoporre ancora ad un esame il fondamento su cui essa si basa. Fui indotto a tale impresa da un caso straordinario che avrò l'onore di presentare dapprima con brevi parole. Una elaborazione estesa di tutto l'argomento ed insieme della mia Casuistica, apparirà in uno scritto per una ricorrenza festiva dell'Università di Halle in corso di pubblicazione.

I. OSSERVAZIONE

Un tessitore in panni, dapprima sempre sano, di 47 anni, senza malattia ereditaria, Lue, Potus, raffreddori ecc. riportò l'8 maggio 1890 al telaio per una falsa mossa una lesione della gamba sinistra ed una frattura del radio sinistro. Immediatamente dopo l'accidente subentrarono dolori e parestesie negli organi offesi, specialmente volendoli adoperare, e premendo sull'articolazione del piede.

Fitte dolorose non apparvero dapprima nella gamba sinistra, ma solo nel braccio sinistro. Già alcune settimane dopo l'accidente si manifesta un senso di incertezza nel buio, e circa sei mesi più tardi difficoltà nell'urinare.

Alla sua accettazione il 2 dicembre 1891, non era ancora stata fatta diagnosi di *tabé* dai medici curanti, di certo per l'apparente unilateralità dei fenomeni e perciò l'ammalato ritenne sana la sua gamba destra. Segni di precedente Sifilide e di lesione della gamba sinistra mancavano, invece erano ancora riconoscibili avanzi di callo doloroso al radio sinistro. Il paziente presentava abolizione dei riflessi pupillari, diminuzione della forza muscolare dal lato sinistro e perturbamento del senso muscolare a sinistra: gli era per esempio affatto impossibile di descrivere un cerchio colla gamba sinistra e di porre il tallone sinistro sulla gamba destra. Così pure l'esame del senso di posizione, di contrazione, e col Kinesiestesio-metro, fa rilevare a sinistra delle perturbazioni di grado molto elevato.

L' esame della sensibilità dimostrò delle perturbazioni molto considerevoli, più pronunciate a sinistra, della sensibilità tattile, al tronco ed alle due estremità inferiori, e diminuzione della sensibilità per il dolore fino al terzo superiore della coscia. Riflessi tendinei mancano del tutto alle estremità inferiori. Stando ritto con occhi chiusi e piedi serrati si manifestava un vacillamento assai forte, camminando ad occhi chiusi il paziente cade. L' andatura é molto strana; mentre la gamba destra viene impiegata in guisa pressocchè normale, la gamba sinistra viene mossa in modo affatto atassico strascicando e pestando.

Durante il trattamento di 5 mesi e mezzo, peggiorarono i turbamenti alla vescica e si manifestarono delle fitte, attraverso la spina e la schiena. Per contro andò sfumando la unilateralità delle manifestazioni nelle estremità inferiori, essendosi migliorato il lato sinistro ed aggravato quello destro, cosicchè alla fine l' ammalato aveva un' andatura come ogni altro tabico.

A questo caso si associa ancora un' altra osservazione della mia propria esperienza medica.

II. OSSERVAZIONE

Macchinista ferroviario in età di 55 anni, senz'altra etiologia che il servizio ferroviario. Per un accidente avvenuto il 24 agosto 1892 si spezzò l' asta d' accoppiamento sotto la locomotiva, cosicchè ad ogni giro di ruota essa veniva a battere dal di sotto contro la lamiera di ferro sulla quale egli si trovava. Si manifestarono in conseguenza di ciò, i sintomi d' una nevrosi traumatica, e della Tabé.

Il 2 gennaio 1893 egli presentava obbiettivamente :

Abolizione dei riflessi pupillari, atassia nelle gambe, vacillamento, mancanza dei riflessi tendinei, perdita parziale del senso di tatto e di dolore, sensazione doppia. Ma prima di poter addentrarci nella considerazione critica di tutto il materiale casuistico che ci sta innanzi, sembra opportuno di porre un po' più determinatamente, di quello che non si fosse

fatto fin qui, la domanda: che cosa si intenda veramente sotto il nome di Tabe traumatica.

Ora indubbiamente l'interesse massimo dell'argomento sta nell'osservazione, che, in apparenza a lesioni più o meno lievi ed insignificanti delle parti *periferiche*, possono seguire i sintomi del noto processo tipico, di degenerazione spinale, o meglio *centrale*. *In conseguenza di ciò si potranno considerare come tabe traumatica soltanto quei casi, i quali non sono soggetti alle seguenti restrizioni:*

1. Che la malattia osservata non fosse Tabe,
2. che la tabe o la malattia centrale esistesse già prima del trauma,
3. che altri mali, che presumibilmente possano condurre alla tabe, specialmente sifilide, abbiano agito dapprima.
4. che il trauma non abbia colpito il capo o la colonna vertebrale.

Osservando ora i 34 casi messi assieme da Klemperer da questo punto di vista, risulta che per 10 di essi non si trattava di tabe, che per 6 altri la tabe esisteva già prima del trauma, che per 6 hanno cooperato: freddo, eccesi sessuali, o lue, e che finalmente in 11 casi il trauma aveva colpito il capo o la colonna vertebrale.

Questi sono apparentemente in tutto 33 casi, ma il numero si riduce pel fatto che parecchie restrizioni si riferiscono ad uno stesso caso. Specialmente la maggior parte dei casi di malattia del midollo spinale che succedessero ad un trauma centrale non può ritenersi come Tabe.

Di quei 34 casi di Klemperer non rimangono dunque a prima vista che 15. Però anche questi 15 casi non sono punto tutti dimostrativi. Presso alcuni erano trascorsi da 4 a 14 anni dopo il Trauma, prima che si manifestassero i primi sintomi della tabe. Presso altri l'influsso di altri mali, se non dimostrato, era però reso verosimile per circostanze accessorie, o per lo meno non era stato escluso dall'autore, ed alla loro volta altri casi non presentavano l'immagine d'una *tabe tipica*,

tanto che in mancanza d'una sezione, rimaneva aperta la questione se realmente si trattasse della malattia in discorso.

Tenendo calcolo di queste considerazioni, non rimarrebbero che ancora 6 casi, ma anche questi han mantenuto il campo non già per le loro proprietà positive, ma ben più per mancanza di proprietà negative atte ad indebolire la loro forza dimostrativa.

Date tali circostanze poteva sembrare molto giustificata l'obiezione, che quei pochi casi si fondassero sopra una coincidenza accidentale di circostanze speciali. Delle lesioni avvengono ogni giorno in immensa quantità, la Tabe stessa non è una malattia rara, perciò delle circostanze accessorie non spiegate possono dare facilmente occasione all'errore che la tabe sia una conseguenza del Trauma, pure avendo in realtà delle cause affatto diverse.

A questa considerazione si opporrebbero il caso accennato in principio ed alcuni pochi altri della letteratura ad esso congruenti per certe particolarità.

Procurai pertanto di aumentare dapprima il materiale casuistico sussistente, facendo ricerche nelle mie vecchie annotazioni cliniche e private, investigando la letteratura e cercando informazioni presso varii colleghi miei amici.

Anche qui voglio limitarmi ad una breve relazione dei risultati di questo lavoro tutt'altro che lieve. Si riassume in questo: di 21 casi posti a mia disposizione da Erb di combinazione di Tabe con Trauma due sono utili; della letteratura sembra forse utile un caso comunicato da Hoffmann. Nell' un caso i primi ed indeterminati sintomi della malattia si erano associati ad una frattura della clavicola, nel secondo caso era avvenuta dapprima una lesione della tibia, e nel caso di Hoffman si trattava di scosse continuate, susseguentisi rapidamente, comunicate al corpo. Tutto il materiale si compone dunque presentemente di 10 ad 11 casi e non assolutamente sicuri.

Ed anche alla domanda, se a tutti questi casi spettino delle proprietà caratteristiche tali, da poterne dedurre uno

schema di malattia tipica, valido soltanto per la Tabe traumatica, dobbiamo rispondere negativamente.

E stato in ispecial modo avvertito da parecchi, che il principio della malattia nella parte offesa del corpo è caratteristico; ed in fatto è questo l'unico sintomo fra tutti quelli riportati, che a mio parere ha in sè alcunchè di caratteristico.

Ma uno sviluppo siffatto della malattia, non lo troviamo che in 6 di cotesti casi. In 3 casi, si fu nella gamba dapprima offesa, ed in un caso di Klemperer nelle spalle dopo una frattura clavicolare bilaterale che si manifestarono i primi dolori. In un caso di Lecorché e Talamon il trauma consisteva in una lesione nella regione epatica, ed i primi segni della malattia, in crisi gastriche. I due ultimi casi sono pertanto di interesse per la teoria in questione, in quanto alle prime manifestazioni della malattia, essi apparvero con una localizzazione decisamente insolita. In due casi finalmente il Trauma era stato bitaterale (rispetto alle gambe).

Ai 6 suddetti casi si possono aggiungere altri 6, nei quali o una tabe già preesistente, per un Trauma unilaterale, fu aggravata unilateralmente, o nei quali, non soltanto aveva avuto influenza un trauma, ma altresì il freddò ad una gamba, ccsicchè dipoi questa gamba ammalò per prima ed in modo specialmente grave.

Del resto anche queste osservazioni, di già poco numerose, non si possono senz'altro prendere in considerazione.

Anzitutto non si deve dimenticare che un attacco preponderante o iniziale da un lato si presenta anche nella tabe con altra etiologia. Inoltre, gli è evidentemente cosa ben differente, che una determinata regione di innervazione entro un sistema nervoso che già soffre per un processo degenerativo di malattia, in conseguenza d'un trauma che ha colpito la suddetta regione, si ammalì prima o più gravemente, o che un simile processo degenerativo di malattia abbia dapprima origine in conseguenza del trauma e si espanda dalla parte del corpo colpito a tutto il sistema.

Giacchè il primo procedimento è senz'altro comprensibile, il secondo no.

Due casi di questo gruppo presentano però ancora dell' interesse. In essi aveva agito dapprima il trauma, e poi il freddo ad una estremità inferiore, e perciò i sintomi della Tabe si erano manifestati dapprima in questa estremità. Questi casi sono interessanti, perchè non esiste evidentemente una differenza *principale* tra azione locale traumatica e locale refrigeratoria per la patogenesi della malattia in parola.

Se abbracciamo complessivamente tutti questi risultati dell' esperienza, essi sembrano da un lato insufficienti, per costruirvi sopra una teoria definitiva, d' altra parte però, poichè esistono, non si lasciano smentire e sorge la domanda se essi sieno da collegarsi alle altre esperienze sulla Patogenesi della Tabe.

Mentre ci accingiamo a questo problema, non si può a meno, di gettare un rapido sguardo sul modo di considerare la patologia anatomica della tabe, modo che acquista ora ogni giorno maggior valore.

Naturalmente in prima linea interessa la malattia del midollo spinale ed il suo rapporto con la malattia dei gangli spinali e dei nervi periferici. Per ciò che riguarda dapprima il modo di presentarsi e di espandersi del processo nel midollo spinale, non si può a buon dritto più contestare, che si tratti d' un processo semplicemente degenerativo, che segue all' allargamento delle radici sensibili nel midollo spinale.

Men facile a spiegarsi riesce il comportamento delle stesse radici sensibili.

Mentre la loro partecipazione tanto midollare che extramidollare alla degenerazione è già da lungo tempo stabilita, sembra che in casi più freschi la loro parte extramidollare avesse sofferto meno ehe quella intramidollare. All' incontro i gangli spinali appaiono relativamente liberi anche in casi molto antichi.

Mostrano bensì alcune variazioni, esse non sono però di tal momento da poterne dedurre la loro incapacità a funzio-

nare. E se si fosse tentati a ciò fare, dovrebbe farci ben riflettere la circostanza che il nervo sensibile uscente si dimostra come intatto anche in casi antichi, mentre poi le fibre sensibili diramantisi nel ganglio son quasi completamente sparite.

Il procedimento descritto è importante in quanto, a mio parere, esclude la possibilità d'un'origine periferica della Tabe, la quale fu ammessa da Leyden già da molti anni, ed anche nelle sue recenti pubblicazioni. E ben difficile immaginarsi una nevrite ascendente che abbracci una parte della diramazione periferica del nervo e le radici, ma lasci completamente immune un gran tratto mediano.

Meno improbabile, esposta però a molteplici obiezioni è la teoria, secondo la quale la degenerazione delle vie sensibili sia da ricercarsi in una modificazione non organica, ma però in grado elevato funzionale delle cellule dei gangli spinali. Alle stesse riflessioni sarebbero poi da sottoporsi anche le non di rado osservate paralisi atrofici dai tabici, le paralisi dei muscoli degli occhi ecc.

In ogni caso sarebbe colpita dapprima l'estremità della fibra più lontana dalla cellula trofica ganglionare, e soltanto più tardi le parti che le giacciono più vicino. Non si può negare che questa teoria abbia in sè molto di seducente, in quanto permette di ricondurre tutto il processo ad uno stesso valore fondamentale, di por fuori di funzione le cellule ganglionari. All'incontro è sfavorevole specialmente la circostanza che anche nei più antichi casi di Tabe, nei quali il processo avrebbe avuto tempo sufficiente per raggiungere il ganglio spinale, si sono trovate sane le parti del nervo sensibile ad esso prossime. Questa non è che una di parecchie obiezioni che possono essere fatte, con ciò però non voglio escludere che questa opinione potrebbe con ulteriori ricerche essere stabilita più validamente.

Ma io non posso maggiormente addentrarmi nè in tale questione, nè nelle altre numerose teorie sulla Patogenesi della Tabe, alle quali ogni anno si aggiunge una nuova. Devo ben piuttosto accontentarmi di accennare al fatto che la Tabe

secondo lo stato odierno della scienza colpisce regioni del sistema nervoso giacenti molte lontane fra di loro, che non istanno in alcuna continuità anatomica, nè rispetta regolarmente alcuna delle sue parti elementari, nè cellule, nè fibre, nè il tessuto intercellulare, così pure, che la maggior parte di quelle teorie non sembra potersi mettere in accordo con coteste esperienze. Se, conseguentemente, da una parte si può conchiudere che l'afezione tabica delle singole regioni del sistema nervoso possiede una certa indipendenza, malgrado l'uniformità del processo della malattia, bisognerà pur concedere d'altra parte che il male fondamentale di tale processo morboso, di qualunque natura esso sia, produce in seguito ad una *diretta* azione sulle singole parti quelle manifestazioni morbose, e non esercita la sua influenza da un centro determinato, sieno esso i nervi periferici od un'altra parte del sistema nervoso.

Se applichiamo questo principio alla Tabe traumatica, esso ci conduce alla conclusione che alcunchè di nocivo eventualmente prodotto dal Trauma, dovrebbe esercitare la sua azione non solo direttamente sui nervi periferici, ma altresì direttamente su tutte le altre parti del sistema nervoso.

Come tale cosa nociva, di solito, come è noto e come fu accennato dapprincipio è ritenuta la sifilide, e veramente secondo una ipotesi formulata da Struempell e da molti accettata, dovrebbe agire per guisa che veleni chimici formati in piccola quantità, ma continuamente nel corpo, dapprima infetto da sifilide, generino in guisa analoga, come dopo malattie acute di infezioni, quella nevrite degenerativa.

Ora veramente, io sono un deciso sostenitore della dottrina di Fournier ed Erb, e ritengo in massima anche l'ipotesi di Struempell come feconda; ma ciononostante si può contrapporre un gran numero di difficoltà alla dottrina così formulata.

La Tabe, in tutta la sua manifestazione clinica, è una malattia così bene caratterizzata, uniforme, che riesce difficile il concepire come bensì nella maggior parte dei casi essa

abbia origine da un veleno, ma in una minoranza di casi in guisa affatto diversa, da un'azione puramente meccanica come il Trauma. Pure Erb stesso calcola il 10 % di casi senza antecedenti sifilitici. Questa percentuale aumenta ancora rilevantemente se si considera che cotesta incolpata affezione genitale in numerosi casi, portava in sè i caratteri dell'ulcera molle e non fu seguita da altre forme posteriori della sifilide.

Per questo modo di considerare la cosa appare di difficile spiegazione anche la circostanza che la Tabes tien dietro di preferenza ad infezioni più leggiere, quand'anche indubbiamente sifilitiche.

Finalmente non si può senz'altro porre ad uno stesso livello con altre malattie consecutive nervose, la Tabes meta-sifilitica in causa del suo, di regola straordinariamente lungo, tempo di incubazione.

Però tutte queste difficoltà ed anche parecchi altri dubbi svaniscono colle seguenti ipotesi.

Nella infezione venerea, o si inoculano, sin da principio parecchi veleni, o essi si producono già nei primi stadii dell'infezione. Un veleno che si trova anzitutto nella sclerosi primaria, o i suoi derivati, conducono a forme posteriori, secondarie o terziarie della sifilide. Un altro veleno che può essere ma non è necessario, sia presente nella stessa ulcera sifilitica, — o i suoi derivati — sarebbe la causa d'una speciale modificazione morbosa della miscela sanguigna, che dopo un lasso di vita continuata per anni o decenni dispone a modificazioni degenerative di tutto il sistema nervoso. Lo stesso veleno può essere contenuto non soltanto nell'affezione primaria sifilitica, ma analogamente nell'ulcera molle, ed in ambedue con maggior o minor virulenza.

Non occorre, come Struempell, immaginarsi l'effetto del veleno perdurante in tutto quel tempo, esso può ben essere di durata limitata, ma, al suo cessare, abbandonare il sistema nervoso in uno stato che permette o spontaneamente o sotto l'infusso di determinate morbosità, lo sviluppo del processo tabico.

Questo processo però è da considerarsi in tutti i casi, anche in quelli che non provengono da sifilide, come conseguenza d'una infezione precedente, per cui possediamo fatti analoghi nell'ergotismo e nell'affezione pellagrosa del cervello e del midollo spinale.

Ma se il Trauma e l'infreddatura, che in questa direzione non si distingue principalmente dal Trauma, possono per sè stessi e senza l'intervento d'un'altra intossicazione produrre la Tabe—il che non è dimostrato sicuramente—si presenta come una conseguenza strettamente necessaria a tenor di logica, che il Trauma e l'infreddatura, in date circostanze, possano dare occasione all'apparizione d'un veleno, che nella sua azione sul sistema nervoso è equivalente a quel veleno ipotetico di infezioni veneree.

Dato questo caso, in vista della frequenza di Traumi, e della rarità di Tabe consecutiva, si dovrebbe ciononostante ammettere una coincidenza affatto speciale di circostanze accessorie, la quale in casi singoli conduce allo sviluppo di influenti Toxine.

Ora io non ho punto l'intenzione di affermare che un simile andamento sia dimostrato o finora reso in ispecial modo verosimile. Nulla mi sta più lontano. Ma questo certamente io affermo: o il Trauma e l'infreddatura non sono punto momenti *immediati* etiologici per lo sviluppo della Tabe, o lo sono nel modo descritto. Il decidere quale di queste due possibilità colpisca nel segno è appunto un problema dell'avvenire.

UNA NOTEVOLE ETEROTOPIA
DELLA
SOSTANZA GRIGIA DEI FUNICOLI GRACILI E CUNEATI

PER

Giambattista Valenza

Studente di 6° anno in Medicina

*Lavoro comunicato nell' XI Congresso Medico Internazionale in Roma,
con la dimostrazione dei preparati microscopici.*

I.

Nello sviluppo embriologico del sistema nervoso centrale possono determinarsi, con un meccanismo a noi non interamente noto, anomalie nella distribuzione delle sostanze che lo costituiscono.

HIS (1) crede che tali eterotopie si originino per la penetrazione degli spongioblasti della zona marginale (Randschleier) nel territorio dei neuroblasti, in modo che questi, i quali dovrebbero formare una massa compatta, si sparpagliano disordinatamente; oppure perchè i neuroblasti, impediti di spandersi uniformemente, si sviluppino di più verso questo o quel lato e penetrino nella zona degli spongioblasti.

Se importante è lo studio delle deformità teratologiche di quelle parti dell' organismo, fornite dalle lamine epiteliali dell' ectoderma, di maggiore interesse son le ricerche sulle abnormità congenite dei centri nervosi, che dalla lamina midollare dello stesso ectoderma derivano. È necessario che il biologo le conosca, dia di esse un'esatta descrizione e le sappia ben differenziare da probabili alterazioni morbose.

(1) HIS. — *Die Neuroblasten*. Leipzig, 1889.

Una forma molto caratteristica, e sinora mai descritta, di eterotopia della sostanza grigia è stata da me rinvenuta nel midollo cervicale superiore d'una grossa cagna. La colorazione *in toto* ed una serie non interrotta di tagli trasversali mi hanno permesso di determinare con esattezza come quella comincia e come finisce con tutte le graduali modificazioni intermedie.

Dopo la prima comunicazione del Virchow, furono poche le osservazioni di anomalie della sostanza grigia degli emisferi cerebrali e più poche quelle che riguardano la distribuzione della stessa nel midollo spinale. A quanto mi sappia, la letteratura del sistema nervoso ne conta già 23 casi, ai quali appartengono: l'asimmetria della sostanza grigia (SCHIEFFERDECKER (1), BREGLIA (2), COCCHI (3);—il raddoppiamento d'un tratto più o meno esteso o d'una metà del midollo spinale (BRAMWELL e WEISS (4);— il raddoppiamento delle due metà del midollo spinale (FÜRSTNER e ZACHER (5), KRONTHAL (6), JACOBSON (7));— l'eterotopia della sostanza gelatinosa di Rolando (Pick (8));— la ineguale distribuzione delle vie piramidali nelle due metà laterali del midollo (FLECHSIG (9)); — lo sdoppiamento par-

(1) SCHIEFFERDECKER P.—*Asymmetrie d. grauen Subst. des R. M.* Arch. für mikrosk. Anatom. Bd. XII, 1876, pag. 87.

(2) BREGLIA A.—*Osservazioni sulla comparsa della Mielina in alcuni fasci dei cordoni del midollo spinale.* Associazione dei Naturalisti e Medici, tornata 15 febbraio 1892 ed Annali di Neurologia, anno X, 1892, pag. 259. Napoli.

(3) COCCHI A.—*Contributo allo studio delle alterazioni di struttura del midollo spinale, e a quello delle eterotopie della sostanza grigia del midollo spinale.* Monitore Zoologico, anno IV, 1893.

(4) BRAMWELL UND WEISS.—*Die Krankheiten des Rückenmarkes.* Toeplitz und Deutliche. Wien 1885, pag. 199.

(5) FÜRSTNER UND ZACHER.—*Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarkes.* Arch. f. Psych. Bd XII, 1882, pag. 373.

(6) KRONTHAL.—*Ueber Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark.* Neurol. Centralbl. 1888, n. 4.

(7) JACOBSON.—*Ein Fall partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarkes.* Neurol. Centralbl. 1891, n. 2.

(8) PICK A.—*Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. (1. Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmark).* — Archiv. f. Psych. Bd VIII, 1878, pag. 283.

(9) FLECHSIG.—*Die Leitungsbahnen im Gehirn und R. M. des Menschen.* Leipzig 1876.—*Ueber Systemerkrankungen im R. M.* Archiv. d. Heilk XVIII, 1877.

ziale del midollo spinale (Foà (1), BONOME (2)); — la descrizione d'un corno accessorio e simmetrico nel midollo cervicale (ROSSI (3)). Inoltre, la topografia abnorme delle colonne vescicolari di Clarke, le quali, invece di occupare il posto consueto, cioè il lato mediale del colletto del corno posteriore, si trovavano situate, l'una accanto all'altra, nella commessura grigia, dietro il canale centrale (PICK (4)), od erano spinte nel cordone posteriore sotto forma d'un piccolo focolaio eterotopo, che si riuniva col nucleo dorsale di Stilling dello stesso lato per mezzo di una sottile striscia grigia (MUSO (5)).

Intanto le anomalie descritte sono state in massima rilevate in midolli malati. E difatti, enumerandole in ordine cronologico, abbiamo:

1°) L'eterotopia della sostanza gelatinosa di Rolando fu riscontrata dal PICK nel midollo lombare d'un individuo, morto per *atrofia muscolare progressiva*.

2°) L'anomalia, descritta da KÄHLER e PICK (6), apparteneva ad un midollo, affetto contemporaneamente da *tube*.

3°) In persona d'un IDIOTA CON MIELITE è stata riscontrata la terza eterotopia del PICK (7).

4°) Un quarto caso, riferito dallo stesso PICK (8), morì, è vero, di tisi pulmonare, ma il midollo spinale, insieme all'eterotopia, presentava *spazi, mielite trasversa e vacuoli nelle cellule ganglionari*.

5°) Si trattava di trauma nella colonna vertebrale con

(1) Foà.—Rivista di Freniatria e di Medic. legale. 1878

(2) BONOME.—Archivio per le Scienze mediche—Vol. XI, 1886, p. 423.

(3) ROSSI.—Lo Sperimentale. Firenze, Maggio 1889.

(4) PICK A.—*Ueber eine abnorme Lagerung der Clarke'schen Säulen im Rückenmarke*. Archiv. f. Psych. VIII, 1877.

(5) MUSO G.—*Un secondo caso di anomala conformazione delle colonne vescicolari di Clarke*. Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale Vol. XIII, 1887, fasc. 1°.

(6) KÄHLER UND PICK.—*Vierteljahrsschrift für Heilkunde*, Bd II, 1879, pag. 17.

(7) PICK.—*Prager medicinische Wochenschrift*, 1881, pag. 93.

(8) PICK, ebendort, pag. 95.

compressione della midolla e mielite nell' ultimo caso, descritto dal PICK (1).

6°) La doppia conformazione del midollo spinale è stata notata da FÜRSTNER e ZACHER (2) in un individuo, morto per *paralisi progressiva*.

7°) Un altro caso di FÜRSTNER (3) finiva ugualmente per *paralisi progressiva*.

8°-9°) Il caso di BRAMWELL (4) ed un altro di DRUMMOND (5) riguardavano individui, morti per *paralisi pseudopertrofica* e presentavano *spazi e focolai di rammollimento intorno ai vasi*.

10°) Lo sdoppiamento parziale del midollo spinale è stato notato dal BONOME in un bambino di due anni *con atrofia del piede sinistro*.

11°) L'anomala conformazione delle colonne vescicolari di Clarke fu riscontrata dal MUSSO (6) nel rigonfiamento lombare d'una donna, morta per *emiatrofia progressiva*.

12°) Il caso di KRONTHALL (7) fu affetto da saturnismo con i noti fenomeni di paralisi degli estensori, allucinazioni della vista, dell'udito ecc. ed all'esame necroscopico presentava *lesioni patologiche del sistema nervoso centrale e periferico*.

13°) Il caso del IACOBSON (8) mostrava degenerazione del midollo spinale (*myelitis transversa ascendens*).

14°-18°) In ultimo i casi del BROSCHE (9), CHIARI (10), FEIST (11), TURNER (12), HOWARD TOOTH (13) riferivansi tutti ad

(1) PICK, ebendort, pag. 195.

(2) FÜRSTNER UND ZACHER. Loc. cit.

(3) FÜRSTNER. — Archiv, f. Psych. Bd XII, 1882, pag. 391.

(4) BRAMWELL UND WEISS. Loc. cit.

(5) DRUMMOND. Nella medesima opera, pag. 200.

(6) MUSSO Loc. cit.

(7) KRONTHALL, Loc. cit.

(8) IACOBSON Loc. cit.

(9) BROSCHE. — Neurol. Central. 1891, pag. 489.

(10) CHIARI. — Deutsche med. Wochenschr. 1891, n.° 42.

(11) FEIST. — Neurol. Central. 1891, pag. 713.

(12) TURNER. — Resoconto nel the Brit. med. Journ. 1891, n.° 2.

(13) HOWARD TOOTH. — cs.

individui, i quali, oltre l'eterotopia, presentavano un'evidente istologica degenerazione del midollo spinale.

Con eccezione del caso, osservato dal FOÀ in una vecchia di 76 anni, con deformità scheletriche congenite negli arti inferiori; con eccezione dell'asimmetria della sostanza grigia, notata dal BREGLIA nel *filum terminale* d'un feto nonimembre e dell'altra, riscontrata dal COCCHI in un uomo settantenne, amputato al terzo inferiore della coscia destra da più di 8 anni, sono adunque 18 reperti di abnorme distribuzione della sostanza grigia nel midollo spinale, i quali tutti appartenevano ad individui, che finirono per gravi alterazioni patologiche dello stesso.

Questa quasi costante coincidenza fra due manifestazioni, apparentemente tanto diverse della sostanza grigia (l'eterotopia e la degenerazione) à fatto pensare al PICK e poi al KRONTHAL che un focolaio eterotopo nel midollo spinale ne costituisse il *locus minoris resistentiae* per un processo morboso consecutivo. Il JACOBSON di recente si è opposto, sebbene con non validi argomenti, a tale concetto, la cui soluzione, invero, è riserbata all'avvenire, alla stregua di fatti numerosi e bene studiati.

Considerando per ora come semplici ipotesi l'opinione del KRONTHAL: che la diminuita resistenza nel luogo dell'eterotopia sia effetto del corso arcuato delle fibre bianche per la posizione anormale della sostanza grigia, e l'altra del COCCHI: che sia invece dovuta a quelle influenze anormali a noi sconosciute, le quali sono capaci di dare origine all'eterotopia, durante lo sviluppo embriogenico del midollo spinale, resta ancora a determinare quale importanza etiologica abbia nell'affezione consecutiva l'anomala struttura della sostanza eterotopa.

Quattro soli casi di eterotopia sono stati sinora descritti, appartenenti ad animali: uno da KRONTHAL (nel vitello) (1),

(1) KRONTHAL. — *Zwei pathol. anatom. merkwürdige Befunde am Rückenmark* Neurol. Centralbl. 1890 n. 13.

in cui, meno la parziale conformazione doppia, la porzione di midollo lombare studiata presentavasi in tutto il resto affatto normale; uno da Rossi nel cane; uno da TURNER nel coniglio ed uno dallo SCHIEFFERDECKER in un animale, nato deforme, che morì quasi subito.

L'anomalia da me osservata sarebbe uno dei rarissimi casi riguardante organismo con perfetta integrità dei centri nervosi, ma differisce in modo assoluto dalle altre precedentemente descritte ed acquista una speciale ed una maggiore importanza altresì per la sua forma e disposizione caratteristiche, per il sito che occupa, per i suoi rapporti e per le considerazioni che suggerisce.

METODO DI RICERCA. — Mi son valso della reazione al joduro di palladio del Prof. PALADINO, la quale da alcuni anni applico nel suo laboratorio allo studio dei centri nervosi e che è trovato sempre, oltre che di facile riuscita, utilissima per le indagini delle più delicate particolarità di struttura.

Della porzione di sostanza nervosa molto fresca, lavata in cloruro di sodio al 1/2 per cento e fissata convenientemente in bicromato di potassa al 2 ed al 4 0/0, od in liquido di Müller, è fatto col rasoio sezioni nette, fino ad ottenere pezzettini di 3 a 5 millimetri di spessore.

È disidratato quindi ciascuno di essi in alcool gradatamente più forte per immergerlo in una quantità piuttosto abbondante (circa 200 cmc.) di soluzione di cloruro di palladio al 2 0/00, ottenuta mercè l'aggiunzione di alcune gocce di acido cloridrico.

Ivi l'è trattenuto da 10 a' 15 giorni, badando a rinnovare la predetta soluzione non appena decolorata, o quando nel fondo del vase e sul pezzo stesso si nota un deposito di precipitati neri. In seguito l'è tuffato in poco joduro di potassio al 4 0/0 per due a tre giorni, in alcool ad 80° per due, tre ore, in alcool a 96° per un giorno e poi, o si trattano col cloroformio e s' includono in paraffina, o meglio l'inclusione si fa in celloidina, non dimenticando di orientare bene il pezzo prima che la celloidina sia consolidata.

È trovato molto utile, per la cognizione dei più minuti dettagli delle fibre nervose, lo smielinizzamento di esse, secondo gli ultimi precetti dell'illustre Prof. PALADINO (1).

Cioè il pezzo, prima di immergerlo nella soluzione di cloruro di palladio, l'ò fatto bollire: in miscuglio di alcool assoluto e benzolo per un'ora, in solo benzolo per un'ora, in solo alcool assoluto per un'altra ora, sostituendo il liquido, in cui i pezzi si sono bolliti, prima che si fosse raffreddato. È preferito per chiudere e conservare le sezioni il balsamo del Canada sciolto, anzichè nello xilolo, nel cloroformio (2).

La cagna, da cui rilevai il materiale per la mia osservazione, era in buono stato; nessun disturbo della motilità o della sensibilità presentava in vita, in breve, nessun fatto morboso che potesse richiamar l'attenzione, ed a ciò avevo specialmente badato, avendo interesse, per altre ricerche intraprese sui centri nervosi, che questi fossero assolutamente normali. A tale scopo la cagna era stata uccisa col cloroformio. Nemmeno all'esame necroscopico nessuna visibile alterazione degli organi si rilevava e nessun processo patologico è rinvenuto allo studio minuto delle sezioni di singoli tratti della midolla spinale, presi a diversa altezza.

L'eterotopia della sostanza grigia fu da me riscontrata in quella zona di midollo, detta da Schwalbe: "*Regione di passaggio dalla M. cervicale alla M. allungata*", caratterizzata, com'è noto, principalmente dalla *decussatio pyramidum* e compresa fra il punto di uscita del secondo nervo cervicale e l'estremità distale dell'oliva. Or, per quanto io avessi cer-

(1) PALADINO G.—*Della continuazione del neuroglia nello scheletro mielino delle fibre nervose e della costituzione pluri-cellulare del cilindrase.* Rendiconto della R. Accademia di scienze fisiche e matematiche. Napoli 1902.

(2) PALADINO G.—*Dei limiti precisi fra il neuroglia e gli elementi nervosi del midollo spinale e di alcune delle questioni istofisiologiche che vi si riferiscono.* Bollettino della R. Accademia Medica di Roma. Anno XIX, Fasc. II, 1-93.

cato nella letteratura relativa, nessuna anomalia è stata sinora notata delle formazioni nucleari grigie dei cordoni dorsali (*Nucleus funiculi gracilis et Nucleus funiculi cuneati*), le quali si trovano in questa regione.

Osservando i tagli seriali della regione cervicale superiore, ò incominciato a notare, dapprima in tutto il complesso del preparato, una certa irregolarità e le forme più singolari di aberrazione della sostanza grigia, le quali da basso in alto assumevano differente aspetto.

Or grosse propagini di essa si prolungano dal margine interno delle corna dorsali nel *fascio di Burdach* corrispondente, ora partono dal margine interno delle corna ventrali, e, dirigendosi in avanti e in dentro, attraversano il *fascio fondamentale del cordone anteriore*, attraversano il *fascio di Türk* ed arrivano sin quasi alla *fissura longitudinalis anterior*; ora una larga escrescenza di sostanza grigia si estende dal margine esterno delle corna dorsali; or si notano nei cordoni posteriori solchi di nuova formazione ed anomalie di quelli già esistenti, in alcuni dei quali, molto larghi e lunghi, si vede la pia meninge introflettersi dalla periferia dorsale del midollo, penetrare e percorrerli in tutta la loro estensione.

Mi sono limitato ad accennare appena le suddette deformità della sostanza grigia e dei solchi dei cordoni posteriori. Ma le due anomalie che maggiormente risaltano su tutte le altre e che meritano un'esatta e minuta descrizione sono le seguenti, le quali costituiscono il vero oggetto di questa mia Nota istologica:

II.

Eterotopia delle " Formazioni nucleari grigie ", dei Fasci di Goll.

Il *Nucleus funiculi gracilis*, o *Nucleo post-piramidale di Clarke*, o *Corno laterale posteriore interno di Reichert*, presenta normalmente nei tagli trasversali una configurazione claviforme allungata, il cui estremo anteriore ristretto si unisce al

margine interno delle corna posteriori, vicino alla commessura grigia, cioè a quella parte che nella regione dorsale è occupata dalla colonna vescicolare di Clarke. In basso corrisponde presso a poco all'uscita del primo nervo cervicale, mentre che in alto, ingrossandosi ed estendendosi sempre più, sposta innanzi il capo del corno dorsale e si avvicina al canale centrale.

Già nei tagli fatti sulla parte media dell'incrocciamento, delle piramidi acquista una forma rettangolare, poi quadrilatera, slargandosi al di sopra dell'incrocciamento delle piramidi sempre a spese della sostanza circostante, la quale non occupa a livello della parte media delle olive che un posto abbastanza ristretto.

L'eterotopia dei due *Nuclei dei funiculi gracili*, da me osservata, riferiscesi a quella porzione di essi posta al disotto della parte media della *decussatio pyramidum*.

Da questo punto in alto si presentano quasi normali; invece, prolungandosi in basso, essi acquistano una maggiore estensione da oltrepassare il comune limite inferiore e spingersi sino al terzo o quarto nervo cervicale.

Infatti, in un taglio trasversale, praticato in questa regione, con un primo accenno della eterotopia, si nota che la sostanza midollare grigia dei due lati appare quale un corpo allungato con l'asse longitudinale diretto nel senso antero - posteriore, il *processo reticolare* non è raggiunto un grande sviluppo nei cordoni laterali, per cui il *colletto* delle corna dorsali non è molto assottigliato, il *caput* à una forma ristretta ed allungata e l'*apex* non è ancora scomparso; spicca distintamente il *fascio respiratorio di Krause*. Da questi dati posso stabilire: che il limite inferiore della sostanza grigia aberrante corrisponde press' a poco all'uscita del 3° - 4° nervo cervicale, il limite superiore alla metà della *decussatio pyramidum*, il limite interno alla *fissura dorsalis*, il limite esterno al *sulcus paramedianus*, o di BELLINGERI, il limite posteriore alla periferia dorsale del *fascio di Goll*, il limite anteriore alla *commessura grigia*. Onde la sua lunghezza è circa tre centi-

metri, la sua maggiore larghezza è millim. 0,305, la sua maggiore estensione dorso-ventrale è millim. 1,58.

Immaginando le singole sezioni sovrapposte, abbiamo due colonne grigie, differenti tra loro per forma e dimensione, delle quali, mentre l'una alle volte s'impiccolisce nel relativo *fascio di Goll* e va gradatamente scomparendo, l'altra ad un tempo s'ingrossa come per legge di compenso.

Esse cominciano simultaneamente in basso nella porzione posteriore dei due *Funiculi gracili*. Isolate nella sostanza bianca, lunghe quanto 1/6 della *fissura dorsalis*, alla quale si dispongono parallele, sembrano nevroglia per la loro sottigliezza e per la loro tinta grigio-carica. Ognuna è costituita da un fascio di fibrille, che flessuoso si dirige da dietro in avanti.

Poco più in alto si pronunzia in modo distinto il carattere proprio della sostanza grigia, riconoscibile anche a debole ingrandimento per il suo bel colore giallo intenso caratteristico della reazione al joduro di palladio. La massa aberrante del *Funiculus gracilis destro* si è alquanto allungata nel senso antero-posteriore e si è anche ingrossata specialmente nel suo estremo dorsale, prendendo quivi una configurazione pressochè triangolare colla base rivolta indietro. Alla maggiore sua estensione contribuisce l'aggiungersi di un'altra massa grigia aberrante, irregolare, all'estremo dorsale ed esterno della prima.

Mi dispenso dalla minuta descrizione di tutte le successive e graduali modificazioni che le due colonne grigie da basso in alto di taglio in taglio subiscono, affidandomi alla intelligenza del lettore.

Nelle sezioni superiori la sostanza eterotopa del *Funiculus gracilis sinistro* appare costituita da due lunghe masse parallele, unite tra loro anteriormente con molte ramificazioni. L'altra di *destra* è formata da un fascio sottile che nella porzione posteriore si apre ad angolo acuto, il cui lato interno si piega in dentro, passa sulla *fissura longitudinalis dorsalis* per continuarsi con la massa interna della sostanza grigia del *fascio di Goll di sinistra*.

Molto caratteristica è la forma e disposizione che la sostanza eterotopa di sinistra va acquistando alquanto più in sopra, ove occupa la sua maggiore estensione nel senso trasversale e dorso-ventrale (Fig. I^a). La porzione posteriore di essa è costituita da due larghe gittate ricurve a convessità indentro ed indietro, quella anteriore ed esterna è più larga, più corta e più ricurva, l'altra posteriore ed interna è invece stretta, lunga e meno curva. Si riuniscono innanzi, formando delle trabecole, e si continuano insieme in una lunga striscia di sostanza grigia che le connette alla commessura posteriore dello stesso lato. Nulla notasi nel *Funiculus gracilis di destra*, ove però nelle sezioni superiori (Fig. II^a) cominciano a comparire due masse grigie claviformi, molto ingrossate nel loro estremo dorsale, ciascuna delle quali si continua con una lunga striscia, che si riunisce all'altra poco prima di raggiungere la commessura posteriore.

Queste due sostanze più in alto (Fig. III^a) si fondono in un unico cono allungato, la cui base, dorsale, si dispone a semicerchio con la concavità rivolta al *sulcus paramedianus* ed il cui apice, arrivato alla commessura posteriore, si piega a ginocchio, penetrando colle sue fibre nella sostanza grigia midollare.

Nel *Funiculus gracilis sinistro* non si nota invece che un accenno di sostanza grigia aberrante, la quale nelle sezioni praticate più in sopra si è allungata ed allargata di molto da occupare il *fascio di Goll*. Sembra costituita da due masse claviformi, l'una più lunga e vicina alla *fissura dorsalis*, l'altra più corta e curva verso il *sulcus paramedianus*. Esse si assottigliano in avanti, si fondono e si continuano con una comune e larga striscia di sostanza grigia sino alla commessura posteriore dello stesso lato.

SRUTTURA — Importante è l'esatta cognizione della fine struttura delle sostanze grigie eterotopie descritte per confutare le obiezioni che si potrebbero fare sulla natura di esse. In parecchie sezioni, ma non in tutte, in mezzo alla ricca trama di fibrille che ne costituiscono la porzione dorsale ed estesa di

esse, si notano distinte e scarse cellule nervose (2-3), piccole, fusiformi o triangolari, con grosso nucleo molto evidente e con due corti prolungamenti. Sono larghe micromillim. 10-14 e lunghe μ . 16-20.

Ed or sorge spontanea la domanda: « Non potrebbe darsi che queste due notevoli masse grigie aberranti fossero, più che l'espressione d'un'eterotopia, l'effetto d'un processo di natura morbosa? », Tale sospetto, alquanto giustificato per i casi sinora descritti, i quali morirono per malattia degli organi nervosi centrali, che all'esame microscopico mostravano corrispondenti alterazioni patologiche, può essere di prim'acchito allontanato dalla mente nel mio caso, trattandosi d'una cagna assolutamente normale in vita, uccisa, com'è detto, a scopo di ricerca, ed i cui centri nervosi *freschissimi* furono messi ad indurire nelle soluzioni cromatiche. Ma se ancor qualche dubbio persistesse, basterebbe osservare in uno dei miei nitidi preparati il colore delle sostanze aberranti del tutto identico a quello della sostanza spongiosa midollare, lo stato sano del protoplasma, del nucleo e dei prolungamenti delle cellule nervose, la esatta demarcazione della sostanza eterotopa dal tessuto circostante, con la mancanza di qualsiasi alterazione patologica nei dintorni; basterebbe notare la condizione istologica delle fibre e dei vasi, tagliati trasversalmente, per allontanare subito ogni sospetto.

III.

Aberrazione del Nucleus Funiculi cuneati.

Il PICK (1) nel midollo lombare d'un uomo, morto per atrofia muscolare progressiva, rinvenne quasi nel centro del *fascio di Burdach*, una piastra di sostanza grigia dell'estensione longitudinale di 1 millimetro, rotonda nella maggior parte delle sezioni,

(1) PICK A. — *Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. (I. Heterotopie grauer Substanz im menschlichen Rückenmarke)* — Archiv. Psych. Bd. f. VIII. 1878, pag. 283.

irregolarmente triangolare o quadrangolare nelle altre. Dice esser quella una eterotopia della *substantia gelatinosa Rolandi*, giacchè a questa la fa rassomigliare la sua struttura, caratterizzata da molti e piccoli elementi cellulari.

Quest'altra anomalia, da me riscontrata nello stesso midollo cervicale superiore, ove rinvenni la descritta aberrazione dei *Nuclei dei Funiculi gracili*, corrisponde press' a poco per posizione ed estensione a quella notata dal *Pick*, a quanto ho potuto rilevare, osservando anche la figura riportata da questo stesso autore, ma ne differisce essenzialmente per forma, connessione e struttura.

Comincia più in alto della eterotopia dei *Nuclei dei fasci di Goll* e presentasi allora come due escrescenze di sostanza grigia, parallele tra loro, le quali si prolungano nella sostanza bianca del *Funiculus cuneatus* dall'unione del 1^o/₃ interno coi 2^o/₃ esterni del margine dorsale del corno posteriore sinistro.

Una striscia trasversale le unisce poi nella metà della loro lunghezza (Fig. II). Più in alto questa sostanza aberrante si raccoglie, si condensa in un' unica massa quadrata che, spinta nel *fascio di Burdach*, rimane sempre in connessione per mezzo di due prolungamenti col margine interno del corno dorsale (Fig. III). Questi nelle sezioni superiori si accorciano sino a che la massa eterotopa si congiunge ad una *testa di chiodo* di sostanza grigia, che in questo punto comincia a notarsi nel margine interno del corno dorsale. Questa piccola sporgenza è il *Nucleus Funiculi cuneati*, o *Nucleo restiforme di Clarke* o *Corno laterale posteriore esterno di REICHERT*. E esso comincia in basso dove la sostanza aberrante finisce.

Struttura—Il colore della sostanza grigia eterotopa del *Nucleus Funiculi cuneati* è uguale a quello della sostanza midollare spongiosa. Si notano 1-2 cellule, ma non in tutte le sezioni, fusiformi o triangolari, con grosso nucleo e due corti prolungamenti; sembrano più piccole di quelle della sostanza dei *Nuclei dei fasci di Goll*. Anche qui al dubbio se la sostanza grigia aberrante fosse piuttosto l'effetto d'un processo patologico, potrei rispondere cogli stessi argomenti dei quali

mi son valso per confutare le possibili obiezioni sull' eterotopia dei *Nuclei dei Funiculi gracili*.

Anastomosi dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose.

Studiando la costituzione istologica delle sostanze grigie aberranti descritte, è dato anche uno sguardo al resto dei preparati, e specialmente alle corna ventrali, allo scopo di portare un modesto contributo sulla questione che tuttora si agita intorno alla connessione diretta dei prolungamenti protoplasmatici di due o più cellule nervose. Ammessa da parecchi per lo passato quest' anastomosi, e recentemente nella torpedine dallo egregio amico A. Cantani (1), ebbe oppositori accaniti in valenti istologi, quali *Deiters*, *M. Schultze*, *Kölliker*, *Krause*, *Gerlach e Boll* e ultimamente nel nostro illustre Golgi. Questi nel suo classico lavoro sui Centri nervosi (2) dice che: “ *sebbene avesse sottoposto a minuto e paziente esame molte centinaia di preparati, in nessuno di essi gli fu dato di constatare qualche caso, fosse pure unico, di anastomosi nè fra i grossi, nè fra i sottili prolungamenti,*” e soggiunge che ciò “ *può essere dichiarata un' ipotesi non convalidata da osservazioni dirette, come possono essere dichiarate teoriche o schematiche le figure rappresentanti siffatte connessioni* „.

A me invece è riuscito di osservare più volte, sia nel midollo cervicale della cagna in parola, con l' eterotopia della sostanza grigia, sia in parecchie altre sezioni di midolli di cani, di gatti, di vitello e di scimmia, tale anastomosi fra i prolungamenti di due cellule nervose. Altri esempi è riscontrato nel Ponte di Varolio e proprio fra due grandi cellule multipolari della radice motoria del N. Trigemino (gatto) e nella radice

(1) CANTANI A. (jun.) — *Sulla direzione del prolungamento cilindrase e sulla connessione diretta dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose*. Napoli, Bollett. della Società dei Naturalisti (Tornata 18 dicembre 1892).

(2) GOLGI — *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso*, Milano, U. Hoepli, 1886.

reale del *N. Ipoglosso* (scimmia) (Fig. IV^a). La striatura fibrillare di una cellula si vede in alcuni casi direttamente continuare nel prolungamento protoplasmatico comune, dando a questo lo stesso aspetto del corpo cellulare, e penetrare nell'altra. Nè puossi ciò interpretare come *manifestazione d'un arresto di sviluppo*. La forma di queste due grosse cellule, la loro distanza e le loro maggiori dimensioni in rapporto alle altre cellule vicine, al più ci assicurerebbero del contrario.

Dall'insieme delle mie precedenti osservazioni si desume:

1°) Una notevole aberrazione dei *Nuclei dei Funiculi gracili* è stata da me rinvenuta nel midollo cervicale superiore d'una grossa cagna. Tale eterotopia, visibile ad occhio nudo, lunga nell'uno e nell'altro lato tre centimetri circa, larga in certi punti tanto da occupare per intero i *fasci di Goll*, dà l'idea di due *Colonne grigie succenturiate*. Esse sono situate in modo che, mentre in sopra della parte media della *decussatio pyramidum* si confondono coi Nuclei post-piramidali di Clarke, in sotto si spingono sino al 3°-4° nervo cervicale.

2°) Nello stesso animale è inoltre notato un'aberrazione della sostanza grigia del *Funicolo cuneato sinistro*, la quale, mentre in basso assume le forme più strane ed irregolari, in alto si congiunge col *Nucleo del fuscio di Burdach*. Tale sostanza aberrante alle volte sotto forma d'una massa quadrangolare si spinge nel mezzo del detto fascio.

3°) Queste due eterotopie sono importanti, oltre che per la loro configurazione caratteristica e struttura, specialmente:

a) per il sito che occupano, essendo il primo caso di tal genere.

b) per l'animale nel cui midollo spinale una sola anomalia di distribuzione della sostanza grigia è stata sinora descritta.

c) per lo stato assolutamente sano della cagna e per la perfetta integrità dei suoi centri nervosi all'esame microscopico di essi.

d) perchè è uno dei rarissimi casi di eterotopia della sostanza grigia non riferibile ad uomo.

4°) I prolungamenti protoplasmatici possono prendere tra loro rapporti di continuità, senza che tale anastomosi debba ritenersi assolutamente un'eccezione od interpretarsi come manifestazione d'un arresto di sviluppo delle cellule.

5°) Esempi di connessione diretta è rinvenuto tra i prolungamenti protoplasmatici di due cellule delle corna anteriori del midollo spinale (cani, gatti, vitello, scimmia), tra quelli della radice motoria del N. Trigemino (gatto) ed infine tra quelli della radice reale del N. Ipoglosso (scimmia).

Mi è grato cogliere quest'occasione per attestare la mia viva riconoscenza all'illustre mio Maestro Prof. G. Paladino, per il rigoroso indirizzo scientifico e per gli autorevoli consigli dei quali mi è stato sempre larghissimo.

~~~~~

a) Fissura longitudinalis dorsalis seu posterior.  
b) Sostanza grigia eterotopa nel fascio di GOLL (*Funiculus gracilis*) di sinistra.  
c) Cellule della sostanza grigia eterotopa.  
d) Sulcus paramedianus dorsalis o Solco intermedio di BELLINGERI.  
Fnc.) Fascio di BURDACH (*Funiculus cuneatus*).  
Crv) Cornu dorsale seu posterior.

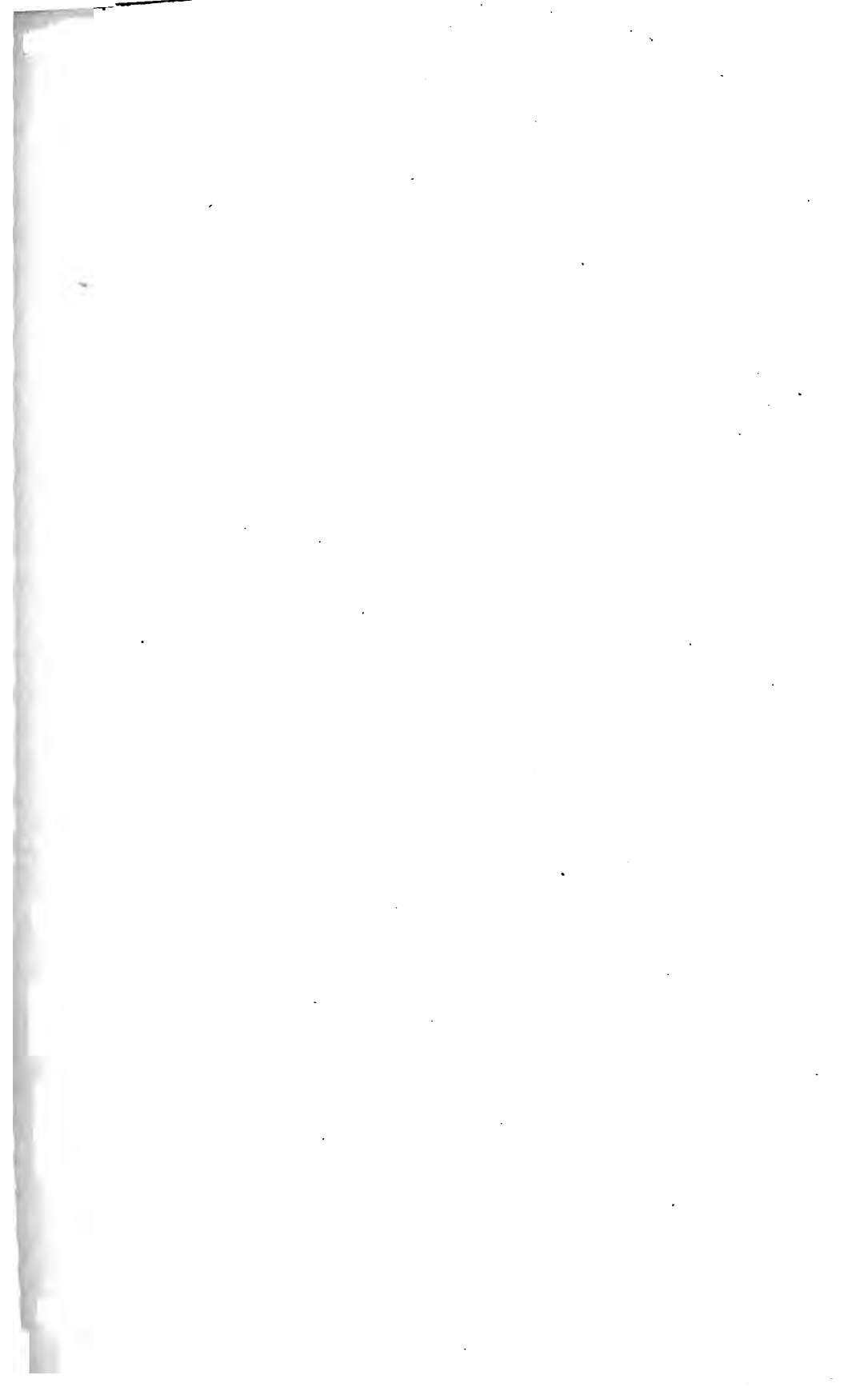
a) Fissura longitudinalis dorsalis seu posterior.  
b) Sostanza grigia eterotopa nei *Funiculi gracili*.  
c) Cellula della sostanza grigia eterotopa.  
d) Sulcus paramedianus dorsalis o Solco intermedio di BELLINGERI.  
Sostanza grigia eterotopa nel *Funiculus cuneatus* di sinistra.  
Cellula della sostanza grigia eterotopa.  
*Fnc*) Fascio di BURDACH (*Funiculus cuneatus*).  
*Crv*) Cornu dorsale seu posterior.

a) Fissura longitudinalis dorsalis seu posterior.  
b) Sostanza grigia eterotopa nei *Funiculi gracili*.  
c)                               nel *Funiculus cuneatus* di sinistra.  
*Crp)* Cornu dorsale seu posterius.

FIG. IV — *Radice motoria del N. Trigemino (Ponte di Varolio di gatto).*  
Anastomosi tra i prolungamenti protoplasmatici di due grandi cellule multipolari.

$\frac{\text{Oc. } 3}{\text{obb. } 8}$  KORISTKA — p. d. t. m.







*Fig. I.*







## XI Congresso Medico Internazionale

Roma, 29 marzo a 5 aprile 1894.

Diamo qui il sunto delle principali memorie riguardanti la Nevrologia, che abbiamo potuto raccogliere non solo nella sezione *Psichiatria, Nevropatologia e Antropologia Criminale*, ma anche nelle diverse altre sezioni, dove argomenti simili sono stati trattati.

La memoria del Prof. HIRTZIG si è già pubblicata integralmente in questi 2 numeri del giornale; una del Prof. BIANCHI L. *Sulla funzione dei lobi prefrontali* si pubblicherà nel seguente fascicolo e di tutte le altre faremo il meglio perchè i nostri lettori abbiano una idea chiara per quanto concisa.

La pubblicazione sarà continuata nei numeri successivi.

CH. DEBIERRE. — *Nuovo metodo per conservare l'immagine esatta e normale del cervello e delle sue parti.* — Mediante un bagno per 2 o 3 giorni, in una soluzione di cloruro di zinco satura, e quindi congelamento nell'alcool, l'O. è riuscito a conservare al cervello, il volume, la forma, e le colorazioni fisiologiche.

Per mezzo poi della fotografia stereoscopica, egli ha potuto studiare su d'una serie di preparati encefalici, tutte le particolarità di struttura e conservarne la figura, la quale non è una semplice veduta piana, ma una immagine perfetta, che riproduce i contorni le sporgenze, le fessure, le cavità, il rilievo e le prospettive, come fosse un oggetto reale.

CH. DEBIERRE. — *Il lobo limbico del cervello.* — Broca ne' suoi studii magistrali di anatomia comparata, arrivò a conchiudere che nel cervello dei primati si trova impicciolito ed un po' deformato il *lobo limbico* degli animali cosiddetti *osmatici*, che sarebbe una circonvoluzione contornante l'ilo dell'emisfero, a guisa di una cintura. Questo lobo, secondo sempre il Broca, comprende la circonvoluzione del corpo calloso, la circonvoluzione dell'ippocampo e il lobo olfattivo, molto atrofico nella specie umana.

L'O. invece dimostra, e la sua dimostrazione è confortata dalla parola autorevole del Waldeyer, che non è questo il vero lobo limbico nella specie umana. Dopo aver reso il dovuto

omaggio alle ricerche anteriori di Golgi e Giacomini, l'O. dimostra, dal punto di vista morfologico, istologico ed embriologico, che il lobo limbico è come una specie di roccchetta, il cui arco superiore è rappresentato dal *tratto di Lancisi* (*stria tecta*), l'arco inferiore dalla *fascia dentata*, e il manico dal *lobo olfattivo*, che nell'uomo, come si sa, è ridotto alla bandeletta ed al bulbo. Certo è che il lobo olfattivo da una parte si unisce alla fascia dentata del lobo temporale e da un'altra al tratto di Lancisi, o *stria tecta*, o *Limbi medullares Lancisii*.

G. MAZZARELLI. — *Sull'origine del simpatico nei Vertebrati.* — Ecco le conclusioni dell'O.

I. Contrariamente alle recenti vedute del Paterson (1891) e del Fusari (1892) e conformemente alle antiche osservazioni del Balfour e dell'Onodi i ganglii del simpatico traggono origine dai gangli spinali e quindi dall'*ectodemia*.

II. Da ciascuna nota ganglionare laterale (*Ganglienleiste*), la quale poi differenziandosi darà origine a una serie di gangli spinali, tratto tratto si distaccano degli elementi i quali si dirigono ventralmente verso l'aorta. Questi elementi da principio si comportano come semplici elementi migranti (His) abbastanza isolati gli uni dagli altri, ma in seguito, moltiplicandosi rapidamente vengono a costituire tratto tratto, da ciascun lato del canale midollare, una sorta di cordone, trasversalmente disposto rispetto alla corrispondente nota ganglionare. L'estremità distale del cordone raggiunge le pareti dell'aorta collocandosi tra l'aorta medesima e la corrispondente vena cardinale. Tale estremità appare rigonfiata.

III. In progresso di sviluppo l'estremità distale rigonfiata di un cordone trasversale si distacca dal resto del cordone medesimo e viene a costituire l'abbozzo di un ganglio simpatico. Solo più tardi questi singoli abbozzi ganglionari, unendosi in senso longitudinale nell'uno e nell'altro lato dell'embrione, daranno origine ai così detti « cordoni limitrofi del simpatico », da cui poi si differenzieranno i gangli simpatici definitivi.

Queste osservazioni sono state fatte su embrioni di Passero.

DE SANCTIS — *Contributo alla conoscenza del Corpus mammillare nell'uomo.*

1.° Non vi è alcun rapporto tra il ganglio laterale del

Corpus mammillare e il *pedunculus corp. mamillaris* (fascio tegmentale di Meynert).

2.° La *Columna fornicis*, ad eccezione di quel gruppo di piccoli fasci che l'A. propone chiamare « 4° *fascetto columnare di Gudden* », origina per la massima parte dal ganglio laterale, e solo per una piccola parte del ganglio mediale del Corpus mammillare: da questo ganglio invece origina il complesso del *fascio di Vicq d'Azyr* e del *fascio tegmentale di Gudden*.

3.° La Capsula midollare del Corpus mammillare è in rapporto per la sua porzione *ventrale* esclusivamente con la *columna* e per la sua porzione *mediale* è in rapporto con l'insieme del fascio di Vicq d'Azyr e del fascio tegmentale di Gudden in massima parte, e con la *columna* in minima parte.

4.° La rete endomammillare è formata *quasi* esclusivamente dalla *Columna*. Le fibre divisionali tra i due gangli del C. M. sono dipendenza *quasi* esclusiva del complesso del fascio di Vicq d'Azyr e del fascio tegmentale di Gudden.

5.° Il *fascio di Maharin* (così l'A. proporrebbe chiamare il *fascio x* descritto per la prima volta dal Maharin) non contrae alcun rapporto coi fasci della *Columna fornicis*.

COLUCCI C. — *Sulla nevroglia retinica* — (Studio comparato d'Istologia normale e patologica). Queste ricerche sono state fatte su rane, rospi, lacertae virides, cavie, conigli, gatti, cani e cinocefali. La nevroglia, come un tessuto in continua evoluzione, mostra in tutti i suoi costituenti un grado assai diverso di organizzazione non solo nei diversi animali ma nelle singole zone di diversa dignità funzionale in una stessa retina — Rapporti di grandissima importanza si stabiliscono tra nevroglia ed elementi nervosi, e sono rapporti sempre più intimi e complessi a misura che si sale nella scala zoologica — L'indagine d'istologia patologica comparata completa efficacemente quella su tessuto normale; all'uopo l'A. studia l'iperplasia, la neoformazione e la degenerazione della nevroglia retinica nei vari periodi dopo la recisione del nervo ottico — Rapporti genetici sconosciuti si rivelano nelle diverse fasi di sviluppo degli elementi di nuova formazione, e la riproduzione o la diversa degenerazione designano tutto un complesso di proprietà assai differenti per la nevroglia retinica dei singoli animali. L'A. espone un gran numero di osservazioni sulla natura, sui rapporti e sugli esiti

dei cosiddetti prolungamenti protoplasmatici dei corpuscoli retinici, in generale da riferirsi al contorno dei corpuscoli medesimi e da ritenersi in massima parte come di nevroglia. Dai corpi ciliari al nervo ottico la nevroglia presenta modalità di costituzione e di alterazioni meritevoli d'esser tenute in gran conto.

BIANCHI PROF. L. — *Sulla fisiologia del linguaggio*. — L'O. riferisce la storia di due individui morti nella sua Clinica Psichiatrica di Napoli, mostrandone anche nel giorno successivo i relativi cervelli. Nel primo di questi casi si osservò: Emiopia a destra; Amnesia grave di quasi tutto il patrimonio linguistico: Alexia completa e qualche volta Paralexia: Articolazione ed Udizioni delle parole normali: impossibilità della scrittura spontanea, perchè dessa riusciva inintelligibile: possibilità della scrittura dettata: impossibilità di copiare (paragrafia): Allucinazioni nel campo visivo sensibile di destra: Demenza afasica, per la grande povertà del linguaggio e del pensiero — Alla autopsia si trovò: focolaio di rammollamento nella sostanza grigia dell'estremo posteriore del 1° solco temporale, dove è chiuso dal giro angolare, e rammollamento di tutte le irradiazioni bianche del giro angolare sino al corno posteriore del ventricolo laterale. Un piccolo focolaio dunque aveva prodotto un disturbo grave e complesso, come l'amnesia, l'alexia, la paragrafia, sino alla demenza afasica. Ciò si spiega, dice l'O. perchè l'individuo essendo da più di 40 anni tipografo, aveva quasi esclusivamente esercitato il centro visivo delle parole, era divenuto cioè un visivo, mentre gli altri centri della parola parlata avevano acquistato una importanza subordinata al centro visivo e quindi distrutto questo, anche gli altri subordinati ne venivano notevolmente a soffrire. Da tutto ciò si deducono due leggi importanti: la 1<sup>a</sup>, che la funzione del linguaggio, la più complessa della vita, è regolata da uno de' suoi fattori nevropsichici, rappresentato dal vocabolario o registro delle immagini verbali, e questo, a seconda delle condizioni della vita, della cultura, dell'esercizio etc., trovasi ora nell'area uditiva del cervello, ed è il caso più frequente, ora invece nella visiva ed è il caso più raro: la 2<sup>a</sup> è che la distruzione del registro, di questo supremo centro mnemonico della parola, o che si trovi nelle circonvoluzioni temporali, o nel giro angolare, interdice tutta la funzione del linguaggio, vi mette il disordine

e riduce il pensiero ad una semplice virtualità, che caratterizza quella forma speciale di demenza che l' O. ha già, prima d'ora chiamata *afasica*. Da queste leggi infine si ha una prova per ritenere col Taine e con altri che il pensiero astratto è intimamente collegato al linguaggio.

Nell'altro caso trattavasi di un paralitico che in seguito ad attacchi apoplettiformi presentò, oltre il disordine disartrico, proprio dei paralitici, *sordità verbale* e *parafasia*. La sordità verbale migliorò moltissimo, ma rimase la parafasia che era di una forma classica, distinta dalla comune afasia motrice, e che faceva pensare, non proprio ad una lesione della zona motrice corticale della favella, non delle zone ottico-uditive, ma delle vie commessurali temporo-frontali, tra il centro fonetico della parola e il centro motore — All'autopsia si trovò infatti un grosso focolaio di rammollimento occupante la sostanza bianca della metà anteriore del lobo temporale sinistro, senza lesione sensibile della corteccia, e che comprendeva appunto i fasci commessurali tra centro uditivo e motore.

Da questo caso, uguale ad un altro dell' O. che del resto non è riportato, perchè mancante d'autopsia, si dimostra ancora una volta chiaramente che il centro motore della parola non funziona per proprio conto, ma sotto il governo delle immagini uditive e che quando queste mancano (lesione delle circonvoluzioni temporali), o quando sono interrotte le vie pel cui mezzo viene esercitato il potere regolatore, la funzione del centro motore è incoordinata e si ha la parafasia che rappresenta l'atassia della favella, l'anarchismo letterale, effetto dell'infranta disciplina che normalmente esiste tra le diverse gerarchie funzionali pei fattori fisiologici della favella.

ANGELUCCI. — *I centri trofici dell'occhio* — Estirpando il ganglio cervicale superiore si osserva, nei cani neonati, nei piccoli conigli e nei gatti adulti dal lato opposto alla lesione, alopecia della faccia e disturbi di distrofia nelle ossa del cranio e nei denti. Negli occhi poi osservasi arresto di sviluppo della cornea, l'occhio s'appiattisce, il volume dei vasi dell'uvea sembra diminuito, mentre una sclerosi atrofica appare nel tratto uveale.

Colla estirpazione del ganglio di Gasser si ha contrattura dei vasi oculari, edema delle pareti vasali, e più tardi alterazioni



neuro-paralitiche della carne — I due gangli quindi hanno potere trofico sull'occhio.

HENSCHEN. — *Centri ottici corticali* — L'anatomia normale dice l'O. non può risolvere il problema delle localizzazioni della vista: la fisiologia neanche è molto sicura, perocchè essendo essa poggiata quasi tutta sugli esperimenti in animali, non si è mai certi che l'analogia esista e sia completa. Molto più sicura invece è l'anatomia patologica che mette in rilievo la via descritta dai vari fasci degenerati.

Dopo ciò l'O. presenta una serie di figure di cervelli tratte da casi clinici suoi, che sommano quasi a 40, del Monacow, etc. per dimostrare che il centro della vista (emianopsia) risiede principalmente nella corteccia della *fissura calcarina*.

Non vi è alcun caso che contraddica assolutamente questo concetto, mentre ve ne sono parecchi in cui, con larghe lesioni dei lobi parietali ed occipitali, del cuneo etc. mancava la emianopsia.

L'O. aggiunge che, secondo il suo avviso, le alterazioni della funzione visiva, prodotte sperimentalmente nei cani e nelle scimie per lesione di zone diverse da quella della fissura calcarina, in qualunque punto dei lobi posteriori del cervello, molto probabilmente si debbono attribuire al fatto che la lesione stessa, non è stata esattamente limitata alla corteccia, ma ha dovuto approfondirsi fino ad interessare i fasci di fibre ottiche che si recano alla corteccia della *fissura calcarina*. Lo stesso dicasi dei casi clinici nei quali si è riscontrato l'emianopsia per lesioni lontane dalla *fissura calcarina*, e in tutti questi casi l'O. rileva principalmente il fatto della mancanza d'un completo esame istologico che non ha lasciato accertare se, oltre alla lesione corticale, esisteva anche alterazione nei fasci delle fibre ottiche sopracitate.

TAMBURINI — *Contributo alla patogenesi dell'Acromegalia* — L'A. riferisce e illustra, con fotografie, disegni e preparati microscopici un caso tipico di *Acromegalia* con alienazione mentale (Delirio di persecuzione con accessi di eccitazione e d'indebolimento mentale) in donna di 36 anni, nella quale sino dai 21 anni cominciò, in coincidenza coll'amenorrea, l'ingrossamento delle ossa (faccia, mani, piedi) e nella quale all'autopsia si rinvenne un *tumore dell'ipofisi* del volume d'un uovo di gallina (lunghezza

mm. 53, larghezza mm. 39, spessore 20), in parte adagiato nella sella turcica assai dilatata, in parte sporgente, comprimendo il chiasma: Istologicamente il tumore, che comprendeva unicamente la parte epiteliale dell'organo presenta la struttura della ipofisi normale, salvo la diminuzione dei sepimenti connettivi, l'aumento delle cellule cromofile e la scomparsa di quelle principali. *Tiroide* normale di volume e struttura, salvo quà e là aumento di cellule linfoidi in follicoli ove è scarsa o manca la sostanza colloide. Nessuna traccia del *timo*. Il tumore dell'ipofisi per la forma, volume, struttura ecc., è giudicato un *adenoma*.

L'A. osserva che su 22 casi a lui noti di autopsia di acromegalici, in 19 fu trovata lesione dell'ipofisi, ipertrofie semplici o tumori, di cui solo in 5 vi è reperto istologico (adenoma, glioma, ecc.) — Riferendosi alle ricerche di Rogowitsch, di Gley, di Vassale e Sacchi che dimostrano la grande importanza funzionale della ipofisi, la cui distruzione produce costantemente la morte, ritiene che non debba essere casuale la quasi costanza della lesione dell'ipofisi nell'acromegalia, ma che debba esservi fra i due fatti un rapporto patogenico. Quindi egli dimostra che questo non può consistere nella pura *abolizione della funzione* dell'ipofisi (come è per la tiroide (atrofica) nel mixedema), poichè spesso si è trovata semplicemente ipertrofica, nè nella sua *iperattività funzionale* (come da molti oggi si ritiene pel morbo di Basedow riguardo alla (ipertrofica) tiroide), perchè spesso si è trovata degenerata.

Conclude che i caratteri ed il decorso della malattia, le lesioni rinvenute nella ipofisi, specialmente nel caso da lui osservato, fanno pensare che il processo patogenico abbia due fasi: una prima di ipertrofia e iperattività funzionale dell'ipofisi, che corrisponderebbe al periodo di accrescimento delle ossa, che sarebbe prodotto dall'accumulo nell'organismo di sostanze speciali che producono le iperplasie ossee: una seconda di degenerazione o neoplasia omologa od eterologa dell'ipofisi, che corrisponderebbe alla cessazione dell'accrescimento osseo e alla fase cachettica, che sempre sopravviene nell'acromegalia e porta più o meno presto alla morte. A riprova di ciò egli ha iniziato delle esperienze sull'azione negli animali della pro-

lungata introduzione in abbondante quantità di *succo di ipofisi*, che riferirà a suo tempo.

P. PENTA — *Sulla genesi corticale della epilessia* — L' O. sta studiando il lato sperimentale della quistione, ed ha scelto per terreno di esperimento i cani, come quelli che sono più adatti allo scopo e la cui epilessia sperimentale più si avvicina a quella dell'uomo.

I quesiti propostisi furono i seguenti: 1° Irritazione della corteccia cerebrale ne' suoi diversi punti e conseguenze di essa irritazione. 2° Irritazione del midollo spinale, dei gangli della base, della sostanza bianca e della capsula interna a corteccia cerebrale integra ed a corteccia cerebrale denudata nella maggior parte almeno della zona motrice; e conseguenza di essa irritazione nel 1° e negli altri casi.

L' O. non potè mai determinare l'epilessia colla irritazione del midollo e della capsula interna: non potè produrla similmente colla irritazione dei gangli e della sostanza bianca, ma questi son risultati meno sicuri e che aspettano di essere riconfermati.

Viceversa quasi sempre ebbe la convulsione epilettica classica, talvolta anche accompagnata da allucinazioni, stupore etc., con la irritazione della corteccia cerebrale e potè riconfermare gli esperimenti importantissimi del Luciani, dello Unverricht, del Rosenbach etc.

BORGHERINI. — *Etiologia della tabe dorsale*. — Secondo l' O. la tabe è un'affezione essenzialmente sistematica la cui patogenesi è dovuta soprattutto ad una speciale predisposizione che alcuni fasci nervosi hanno a risentire l'azione di determinate cause morbigene. Gli altri momenti etiologici come la siflide, il cui percento in Italia e secondo l'O. sarebbe appena del 31, le cause reumatizzanti, gli abusi intellettuali e venerei, le soverchie fatiche fisiche, sole o combinate tra loro e colla siflide, non agiscono che subordinatamente alle condizioni di originaria predisposizione. Queste ultime cause quindi vengono in seconda linea.

Del resto la predisposizione individuale è provata anche dal fatto che numerose nevropatie s'incontrano nelle famiglie dei tabici e questi non raramente sono forniti di note degenerative più comuni.

SCIAMANNA. — *Nevrosi emicranica, amnesia retrograda, progressiva, anterograda, continua.* — L'O. riferisce la storia di alcuni casi da lui studiati e quindi, in base ad essi, viene alle seguenti conclusioni:

1° Si osservano talvolta dei quadri nervosi accessionali, rappresentati principalmente da disturbi sensitivi e sensoriali, i quali hanno una fenomenologia affine ai parosismi che in alcuni casi sostituiscono gli attacchi tipici di emicrania, e posseggono anche molti punti di contatto colla epilessia senza convulsioni.

2° Questi quadri tuttavia costituiscono una nevrosi emicranica, che si distingue tanto dagli equivalenti emicranici, quanto dagli attacchi non convulsivi della epilessia.

3° Si distingue dai primi: a) perchè essa nevrosi si verifica in soggetti che non hanno mai sofferto accessi di emicrania;

b) perchè la prima volta si presenta anche in età adulta;

c) perchè gli accessi di nevrosi emicranica hanno una durata straordinariamente lunga;

d) perchè essi si ripetono con una certa frequenza durante gli stati del male e

e) perchè infine danno luogo a periodi lunghissimi di completo benessere, così da far credere ad una definitiva guarigione.

4° La distinzione poi dagli attacchi epilettici si fa sulla guida dei seguenti fenomeni:

I. Per la mancanza nel soggetto di note degenerative somatiche e psichiche.

II. Pel modo d'invasione, che è brusco nell'epilessia, lento invece e graduale nella nevrosi emicranica.

III. Per la straordinaria lunghezza degli attacchi di nevrosi emicranica.

IV. Perchè la fenomenologia di questi invece di essere più specialmente a carico dell'attività centrifuga, è prevalentemente a carico dell'attività centripeta.

C. NEGRO. — *Nevriti latenti degli alcoolisti.* — Come corollarii di numerose osservazioni da lui praticate e fatte praticare al dottor Burzio, sugli alcoolisti e sui tubercolotici, l'O. presenta le seguenti conclusioni:

1° Nei nervi periferici degli alcoolisti esiste per lo più

uno stato nevritico latente che è il sostrato per cui, in seguito ad un trauma, anche leggiero, avviene rapidamente la paralisi e si verifica precocemente la reazione elettrica degenerativa.

2° I traumatismi, gli sforzi muscolari, professionali, i disturbi circolatorii regionali degli arti provocati sperimentalmente o intervenienti in altro modo qualsiasi costituiscono gli agenti provocatori più frequenti delle paralisi periferiche (*sensu stricto*) negli alcoolisti.

3° Oltre che nell'intossicazione alcoolica, anche in certi altri stati morbosi (tubercolosi ossea) i nervi periferici possono essere alterati nella loro struttura o nella loro nutrizione, senza che vi si verifichi, almeno per lungo tempo, alcun disturbo funzionale.

SOLLIER. — *Nuovi fatti relativi alla natura dell'isteria* — L' O. fondandosi sulle modificazioni che la memoria subisce durante lo stato di guarigione o di malattia, sul manifestarsi parallelo dei disturbi della sensibilità e dei fenomeni isterici e sulla insonnia ribelle, di cui soffrono molte isteriche, è venuto nella convinzione che questa insonnia stessa non è che una condizione di vigilambulismo.

Quando si ordini di svegliarsi a delle isteriche immerse nel sonno ipnotico, esse si svegliano in uno stato anteriore che risale anche parecchi anni addietro. In tal modo e senza alcuna suggestione, si può farle tornare successivamente a periodi di tempo sempre più lontani, e quando le loro condizioni erano normali: e in tal modo si può ottenere la scomparsa di disturbi sensitivi e sensoriali etc.

L' O. infine crede che l'isteria sia dovuta ad indebolimento dei centri sensitivi e sensoriali.

JENDRASSIK — *Sulla localizzazione generale dei riflessi* — L' O. divide i riflessi in 3 categorie. Ad una 1<sup>a</sup> categoria appartengono i riflessi cosiddetti profondi; la via di costoro è attraverso il midollo spinale. Ad una 2<sup>a</sup> appartengono i riflessi della cute, e questi si verificano per un arco diastaltico il quale trasforma la direzione centripeta dello stimolo, in direzione centrifuga, nel cervello anteriore. Alla 3<sup>a</sup> categoria infine si debbono ascrivere i riflessi che hanno centri speciali, come quelli del vomito, della tosse e via dicendo: questi centri sono localizzati

nel midollo spinale o nel midollo allungato e la loro funzione in condizioni normali dipende direttamente dal cervello.

BIANCHI PROF. L. — *Sulla frenosi sensoriale cronica e sua dignità clinica.* — Con le successive pubblicazioni di Westphal (1876) di Meynert (1875, 1881 e 1891), di Fritsch (1880), di Mayser (1885), di Wille (1888), di Comad (1888) e di K. Ebing, di Schüle, di Foville, di Magnan, di Legrain e di Rosenbach (1891) possediamo già una conoscenza sicura del delirio sensoriale acuto, e della paranoia acuta, con cui quello è stato confuso.

In Patologia mentale è stata quasi trascurata la frenosi sensoriale cronica. In questa forma di frenopatia le allucinazioni aprono la scena, e la piega della malattia è assai diversa nei diversi casi. Qualche volta le allucinazioni non si ripetono più dopo che hanno indotto ad atti gravi (automutilazione) l'infermo. Altra volta lasciano uno stato più o meno stuporoso interotto da episodii allucinatorii rari o frequenti. Altra volta danno luogo o immediatamente, senza alcuba scontinuità, ad un delirio sistematizzato che assume tutti i caratteri della paranoia, o ad una condizione di concentrazione subbiettiva, da cui fiorisce più tardi un delirio paranoico. Altra volta infine le allucinazioni cronicamente si ripetono sempre alla stessa maniera (allucinazioni omologhe o similari), ma la personalità, se ne dà conto e resta integra per molto tempo, fino a che (dopo anni) o si organizza un delirio paranoico, o con gli episodii acuti a poco a poco decresce la vigoria mentale (demenza consecutiva).

Se ne possono riconoscere i seguenti gruppi principali:

1° Gruppo. È costituito da quei casi in cui una sola allucinazione ovvero un gruppo di allucinazioni, talvolta ipnogiche, induce un profondo turbamento di tutte le funzioni corticali come uno Schock, che può andare dal semplice *stordimento* alla più intensa *amentia stuporosa*. Le allucinazioni or si ripetono or no. Frequenti gl'impulsi. Più tardi, si può sviluppare un delirio sistematizzato.

2° Gruppo. È costituito da quei casi in cui le allucinazioni hanno dato luogo in un tempo assai breve alla organizzazione di delirii che portano tutta l'impronta di delirii paranoici, (nel senso di Snell) dai quali intanto si distinguono per la loro origine nettamente allucinatoria, per il fondo spesso non degenerativo, e per la loro relativa guaribilità.

3° Gruppo. È rappresentato da quei casi in cui le allucinazioni si ripetono tormentose, continue, sempre dello stesso contenuto, ma la personalità non si offusca nè si dissolve per un tempo più o meno lungo. Essa assiste alle fantasmagorie proiettate dai centri sensoriali nel mondo esterno, e solo dopo molto tempo è guadagnata e travolta. In questo caso o si organizza tardivamente un delirio sistematizzato, o si verificano episodii di delirio sensoriale acuto, i quali ripetendosi finiscono per infralire la personalità psichica (demenza consecutiva).

4° Gruppo rappresentato da quei casi in cui una introduzione allucinatoria acuta dà luogo ad uno stato di abulia interrotta da impulsi, episodicamente, che appariscono fulmineamente con personalità quasi del tutto reintegrata.

La demenza acuta, specialmente dei giovani, e molti stati stuporosi non sono a considerare che come conseguenza delle allucinazioni, e non rappresentano che uno dei sintomi della malattia che nel suo complesso si ha a ritenere come frenosi allucinatoria.

I delirii paranoici possono essere classificati in due gruppi — uno rappresentato da quei casi in cui il delirio sistematizzato ebbe origine da una frenosi allucinatoria (sensoriale) acuta o cronica, e rientra nel quadro clinico della frenosi sensoriale: un altro da quei casi in cui il delirio è primitivo e si evolve con o senza allucinazioni e costituisce il gruppo della paranoia vera (nel senso di Snell).

MESCHÉDE (Königsberg). — *Sulla istituzione di stabilimenti separati per gli alienati guaribili e non guaribili.* — Quando non vi siano che stabilimenti misti per pazzi guaribili e non guaribili, si hanno notevoli svantaggi che possono riassumersi così: questi stabilimenti finiscono per ritenersi dalla coscienza pubblica come luoghi di detenzione a vita e quindi molte famiglie hanno ripugnanza a spedirvi i proprii folli, specie di recente malati, o ve li spediscono solo quando non possono più curarli e si sono in gran parte annoiati di loro. Diminuisce quindi negli stabilimenti misti l'entrata dei folli recenti e perciò meglio curabili, e aumenta invece l'entrata dei folli incurabili. Il percento delle guarigioni scema e con esso la fama dell'istituto.

Il lavoro stesso del medico è speso in massima parte per

quelli che non possono giovarsene, a detrimento degli altri che hanno bisogno di cure e danno speranza di guarigione.

Infine la vista di ammalati incurabili esercita una impressione deprimente e sfavorevole sugli ammalati di recente data e che potrebbero guarirsi.

COLUCCI C. — *Sulla cosiddetta retinite dei paralitici*. Note di anatomia patologica. (Questa memoria sarà pubblicata nel prossimo numero del giornale).

RUATA A. — *La digestione gastrica nei sitofobi*. — L'aut. ha studiato la digestione gastrica in 26 ammalati (lipemania semplice 2, con stupore 5, agitata 4, ansiosa 2; mania con furore 1, paranoia 3, demenza apatica 5, agitata 2, demenza paralitica 2) — Le conclusioni sono le seguenti:

1° La sitofobia è costantemente accompagnata da alterazioni della digestione.

2° Nella lipemania con stup. l'acidità, il cloro totale e l'acido cloridrico sono fortemente diminuiti, lievemente diminuiti nella malinconia semplice, normale o superiori al normale nella lipemania agitata e nella ansiosa.

3° Nelle altre forme di alienazione mentale non si può riconoscere alcuna lesione del chimismo che si possa mettere sicuramente in relazione con la psicopatia.

Le ricerche furono tutte quantitative.

SOMMER. — *Sullo studio del riflesso del ginocchio nelle psicosi*. — L'O. nel presentare un suo speciale apparecchio per la grafica dei riflessi del ginocchio, viene alle seguenti conclusioni:

1° Il fattore principale nel progresso della diagnostica delle malattie nervose è la descrizione di determinati fenomeni motori.

2° Lo stesso principio vale anche per l'esame delle alienazioni mentali.

3° A questo riguardo è di un gran valore l'esaminare la influenza che i processi psichici hanno sul decorso dei riflessi spinali.

4° Il riflesso patellare, quando si esamina con le gambe in equilibrio, è uno dei migliori mezzi di diagnostica psicofisica.

AMALDI. — *Atrofia di un lobo cerebellare* (con presentazione di preparati). — Trattasi di una donna di 47 anni, morta in mani-



comio, dopo una lunga degenza, con una forma depressiva sopra un fondo originariamente assai debole, senza aver mai presentato speciali disturbi del senso o della motilità.

All'autopsia si trovò il *lobo sinistro* del cervelletto ridotto a meno che la metà del suo volume normale e dell'altro emisfero. Nessuna alterazione che parlasse per un processo anatomo-patologico recente od antico come causa dell'asimmetria che si determinò invece come dovuta ad un *arresto di sviluppo*. Nessuna nota speciale da parte del cervello anteriore. Si fece un esame istologico in serie dal midollo spinale ai talami ottici, e venne richiamata l'attenzione sui seguenti reperti:

1° *nel midollo spinale*: — a) atrofia della colonna di Clarke a sinistra, evidentissima dalla metà del midollo dorsale in su; — b) assottigliato il corno anteriore sinistro nello stesso tratto di midollo dorsale e nel cervicale; — c) spianato il contorno posteriore del cordone laterale.

2° *nei peduncoli cerebellari inferiori*: — a) diminuita di  $1\frac{1}{4}$  la sezione del corpo restiforme sinistro; — b) ridotto della metà il nucleo olivare destro; — c) atrofici i due nuclei dei cordoni posteriori, spiccatissima l'atrofia della porzione esterna del nucleo del cordone cuneiforme, porzione individualizzata dal BlunEAU come formazione omologa alla colonna di Clarke; — d) alquanto impoverite le fibre arcuate esterne anteriori destre; — e) al lato sinistro maggiore lo sviluppo del nucleo arciforme tutto attorno alla piramide di quello che al lato opposto.

3° *nei peduncoli cerebellari medii*: — appiattita e piccola la metà destra del ponte, e ridotto di  $1\frac{1}{4}$  il peduncolo cerebrale destro con evidente diminuzione dei fasci provenienti attraverso il rafe dall'emisfero atrofico.

4° *nei peduncoli cerebellari superiori*: — il sinistro ridotto di  $1\frac{1}{3}$ ; e rispettivamente ridotto il nucleo rosso destro.

Il nucleo dentato dell'emisfero atrofico, ridotto della metà; anche il nucleo del tetto appariva alquanto assottigliato nella sua totalità.

D'AGOSTINI — *Un caso d'idrocefalia con mancanza completa dei lobi frontali e parietali, relativa atrofia dei temporali ed occipitali ed ipertrofia del cervelletto in bambino di due anni*. — Un bambino vissuto due anni, col capo leggermente idrocefalico, presentava paralisi dei muscoli mimici, paralisi dei muscoli del tronco

e degli arti, mancanza della parola. Era pure mancante del senso della fame e della sete, del caldo e del freddo, della espressione della gioia, della sensibilità dolorifica. Aveva invece normale la percezione e la memoria visiva, auditiva e gustativa e la possibilità di avvertire i suoni. Alla necropsopia fuoriuscirono 800 gr. di liquido idrocefalico, e si notò assoluta mancanza dei lobi frontali e parietali, atrofia relativa dei temporali ed occipitali, ipertrofia del cervelletto e dei ganglii della base, difettoso sviluppo dei cordoni antero-posteriori del midollo.

Fu possibile per un certo tempo la vita, la normalità delle funzioni vegetative ed un certo sviluppo di talune facoltà psichiche che probabilmente riconoscevano per centro i ganglii della base.

HIRT. — *Sulla importanza della suggestione verbale per la neuroterapia.* — Ecco in breve le conclusioni di tutta la conferenza dell'O.

1° La suggestione verbale ha certamente in alcuni casi un valore terapeutico: in ogni modo non è nociva e deve anche essere applicata in casi oscuri a scopo diagnostico. Successi ottenuti colla suggestione verbale non sono possibili spesso in nessuno altro modo.

2° le forme patologiche che meglio possono risentirne l'azione terapeutica sono le malattie funzionali dei nervi cerebrali e spinali.

3° Le nevrosi generali, come la epilessia, i tumori del cervello, la tabe, la paralisi progressiva e tutte le altre malattie organiche, sono da escludersi dalla terapia suggestiva.

BERILLON. — *Il trattamento della Morfinomania.* — I due metodi pel trattamento della Morfinomania, cioè quello della soppressione lenta e quello della soppressione brusca, presentano tutti dei gravi inconvenienti.

Quantunque attualmente la maggior parte degli autori preferisca il primo, la soppressione lenta cioè, pure il Dottor Berillon si è persuaso che è impossibile giungere ad una guarigione definitiva senza l'aiuto anche della suggestione ipnotica.

Prima di cominciare il trattamento è necessario dedicare alcuni giorni all'ipnotismo: e quando più si sarà reso malleabile, docile l'individuo, più si avrà la speranza di riuscire. In alcuni

casi poi non è necessario rinchiudere l'individuo in una casa di salute e basta isolarlo dal suo ambiente abituale e in altri è indispensabile l'isolamento completo, quando cioè siano cominciati gravi disturbi mentali.

Colla suggestione ipnotica e la soppressione lenta, il trattamento può durare uno o due mesi.

Discesi sino alla dose di un centigrammo, si sopprime bruscamente la morfina: cominciano allora a presentarsi disordini gravi, vomiti biliari, diarrea abbondante, alternative di eccitazione e depressione: tuttavia son fenomeni che passano presto, fra tre giorni o quattro.

Il periodo di convalescenza poi è per tanto più breve, per quanto la soppressione è stata più lenta; e la guarigione per tanto più sicura, per quanto con l'aiuto della suggestione si è cercato svegliare la volontà del malato, ispirandogli il disgusto per la morfina.

MASSE. — *Nuove ricerche di topografia cranio-encefalica e loro applicazione chirurgica.* — L' O. descrive un nuovo metodo di topografia cranio-encefalica, poggiato tutto su cifre.

Egli prima di tutto tira sul cranio due linee, l'una che va dall'*ofrion* al *bregma* e quindi all'*inion*, l'altra orizzontale va dall'*ofrion* all'*inion* passando sopra alla inserzione cranica dell'orecchio — La 1<sup>a</sup> linea egli chiama *meridiano cranico*, la 2<sup>a</sup> *equatore del cranio*. Dopo molteplici esperimenti egli ha trovato che il punto superiore della scissura di Rolando si trova a un 53 °<sub>l</sub> del meridiano cranico, partendo dall'*ofrion*, ed il punto inferiore invece termina dall'alto in basso a un 77 °<sub>l</sub> di una linea il cui estremo taglia a un 42° l'equatore, partendo sempre dall'*ofrion*. La direzione della parte rettilinea della scissura di Silvio si trova determinando un primo punto sull'equatore che è a un 32 °<sub>l</sub> della distanza *ofrion-iniaca*, e un secondo sul meridiano che è a un 79 °<sub>l</sub> della stessa distanza *ofrion-iniaca*: congiunti questi due punti si ha la direzione della linea silviana; la cui terminazione posteriore si trova in media a un 48 °<sub>l</sub> di questa linea stessa, misurata dal basso in alto e d'avanti in dietro. Misurate e descritte queste linee, si può facilmente trovare anche le altre. I ventricoli cerebrali e i ganglii si troveranno al disotto di un arco di cerchio, descritto concentricamente al meridiano cranico, che avrà il condotto uditivo

come centro e la metà della distanza auricolo-bregmatica come raggio.

BORREL. — *Istero-traumatismi oculari*. — Questi disturbi possono essere spesso sconosciuti. *L'eritropsia, l'astigmatismo spastico, la diplopia, la midriasi, l'epifora con emiperidrosi facciale*, possono esistere ognuna per sé e costituire una forma d'isterismo traumatico monosintomatico.

Per lo più è nelle forme gravi dell'isteria che si verificano gl'istero-traumatismi oculari. Vi è identità completa fra lo strabismo traumatico isterico e lo strabismo provocato dalla suggestione ipnotica.

Un minimo istero-traumatismo può scovrire immediatamente la diatesi isterica e dar luogo quindi all'isterismo generalizzato.

BRUNO. — *Oftalmologia e rebellare*. — L'O. parlando dei disturbi visivi che possono essere sintomi di lesioni cerebellari, accenna ai lavori del Luciani e quindi porta il contributo di una osservazione personale. Si trattava di una giovinetta che prima ebbe disturbi della deambulazione, e poi stasi papillari e cecità.

All'autopsia si constatò un ascesso della volta del cervelletto, nell'emisfero sinistro che inciso, fece uscire 50 gr. di pus. Il corpo romboidale era completamente distrutto, il verme superiore poco intaccato.

L'O. conchiudendo crede che quando si deva operare nel cervelletto, è bene tener conto non solo dei disturbi nella deambulazione, ma anche di quelli oculari.

J. LUCAS-CHAMPIONIÈRE — *Su 64 casi di trapanazione del cranio* — Su 64 operazioni, 10 sono state fatte poco dopo un traumatismo, ed hanno dato luogo a risultati soddisfacentissimi della trapanazione, con esito di guarigione in 7 e 3 morti — Questi ultimi erano già agonizzanti, quando si praticava l'operazione.

In 54 altri casi, per lesione non traumatica, 7 volte si è avuto l'esito mortale: di cui 5 erano in condizioni gravissime, quasi d'agonia, in uno si trattava di enorme tumore cerebrale, in un altro di periencefalite diffusa con epilessia jaksoniana.

Le 54 operazioni tutte vanno così divise: Epilessia genuina 14 casi, Epilessia jaksoniana 12 casi, Epilessia di origine traumatica 6 casi: Disturbi cerebrali diversi, vertigini cioè, dolori, tumori intracranici, paralisi etc 22 casi.

La trapanazione per epilessia essenziale ha dato all'O.

migliori risultati che agli altri operatori. In qualche caso ha potuto osservare delle guarigioni apparenti, in uno di questi casi per 2 anni sinanche. In 11 l' O. ha osservato miglioramenti a gradi diversi, in uno nessun risultato notevole, ed in un altro infine scoppiò un breve accesso di alienazione poche settimane dopo di essere stato operato.

Nella epilessia di origine traumatica solo per 3 casi l' O. ha avuto dei buoni risultati: in nessuno poi la morte.

L'epilessia parziale, 12 casi con 6 morti, non ha dato all' O. i risultati generalmente ammessi, dal punto di vista delle indicazioni per la trapanazione. In quanto alla patogenesi di questa epilessia, nei casi in cui non vi era paralisi, trattavasi di enormi e lontane lesioni dei centri, come tumori cerebrali, emorragie, meningiti etc.

Il capitolo invece dei disturbi cerebrali diversi che riunisce 22 casi, con un sol morto, può offrire qualche conclusione interessante.

I risultati sono stati assai soddisfacenti tutte le volte che il fenomeno dolore ha diretta la mano del chirurgo. Lo stesso dicasi del fenomeno vertigine. Anche le monoplegie sono state un buon elemento di direzione.

Il caso di morte era un caso di emorragia cerebrale con incompleta emiplegia, quasi in stato di coma.

Le lesioni che meglio hanno corrisposto alla speranza dell'operatore sono state 1 caso di emorragia cerebrale limitata, 1 caso di lesione sifilitica e soprattutto i casi di encefalite superiore di origini diverse.

Anche i casi di periencefalite dipendenti da trauma più o meno antico e talvolta di poca intensità, sembrano costituire un eccellente terreno per l'intervento chirurgico. L' O. ha ottenuto così la guarigione o il miglioramento notevole di soggetti che sembravano incurabili o addirittura votati alla morte.

La chirurgia cerebrale quindi ha una benefica influenza non solo quando trattasi di lesioni a focolaio, ma è più potente ancora quando trattasi di eliminare la compressione cerebrale. Bisogna quindi intervenire presto nelle lesioni diffuse succedenti al traumatismo cranico, e bisogna soprattutto intervenire nei

casi anche non traumatici, di aumentata compressione intracranica (epilessia, periencefalite etc.)

Le operazioni dell' O. tendono a far perseverare in questa via dell'intervento chirurgico, e permettono di pensare, che se siamo ancora lontani dal trattamento della follia colla trapanazione, almeno, ci dobbiamo spingere attivamente e con tutta fede nel trattamento chirurgico di alcuni sintomi.

POSTEMPSKI. — *Craniectomie.* — L' O. riferisce la statistica di 20 craniectomie fatte da lui negli ultimi anni — Egli ritiene che per gli scopi del Chirurgo non sia necessaria una grande esattezza nella topografia cranio-encefalica. In quanto al metodo egli non ha mai fatto uso del trapano che crede infido, ma dello scalpello, valendosi più spesso del processo operatorio del suo assistente Scalfi, il quale ha lo scopo di conservare il tratto di osso che si solleva e quindi dopo l'intervento chirurgico si ripone sul sito.

In quanto ai risultati curativi delle sue operazioni l' O. ritiene che l'intervento chirurgico è inutile nell' Idrocefalia, nella Microcefalia e nella Epilessia volgare.

N. SMITH. — *La cura del torcicollo spastico mercè la resezione del nervo spinale e del 3°, 4° e 5° paio cervicale.* — L' O. dice che quando lo spasmo è limitato allo sterno-mastoideo, la guarigione si ha certamente, tagliando una parte del nervo spinale, prima della sua entrata nel muscolo. Quando poi insieme a quello dello sterno-cleido esiste lo spasmo di altri muscoli, è necessario escidere i nervi che vanno ai muscoli stessi.

Nessun disturbo funzionale importante deriva da questa operazione: in un caso soltanto nel quale l' O. aveva tagliati il nervo spinale di un lato ed i cervicali d'entrambi i lati, si ebbe a notare un po' di debolezza del collo, che del resto sparì in breve tempo.

LAVISTA. — *Dei tumori cerebrali.* — Tra i varii casi l' O. riferisce quello d' un giovane, che dopo l'asportazione di un tumore alla spalla presentò fenomeni di encefalite, di epilessia, paralisi dell' oculo-motore etc. Con la trapanazione si escisse un tumore che aveva interessato la corona raggiata e la capsula

interna, ma l'ammalato morì in seguito per riproduzioni cangerigne dello stomaco.

L' O. non ha mai constatato una guarigione dei sintomi cerebrali dopo l'asportazione dei tumori: tuttavia raccomanda l'operazione, perchè essa non aggrava mai le condizioni dello infermo, ed apporta sempre un miglioramento, che sarà per tanto maggiore, per quanto più presto s'interviene, senza aspettare le complicazioni secondarie, verificatesi le quali, l'operazione dovrebbe essere controindicata.

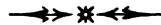
MACEWEN. — *Gli ascessi del cervello.* — Tutti gli ascessi del cervello, secondo il Macewen, si formano in seguito a malattia infettiva, il cui focolaio però è situato altrove.

I principali centri d'infezione si trovano nelle malattie dell'orecchio medio. In questo caso gli ascessi sono generalmente in rapporto intimo colla causa infettiva primaria.

Il miglior mezzo per giungere sino a questi ascessi è quello di aprire l'antro mastoideo, togliere il punto infetto primitivo e quindi penetrare nel cranio, in corrispondenza de lobo temporo-sfenoidale.

(continua)

P. PENTA



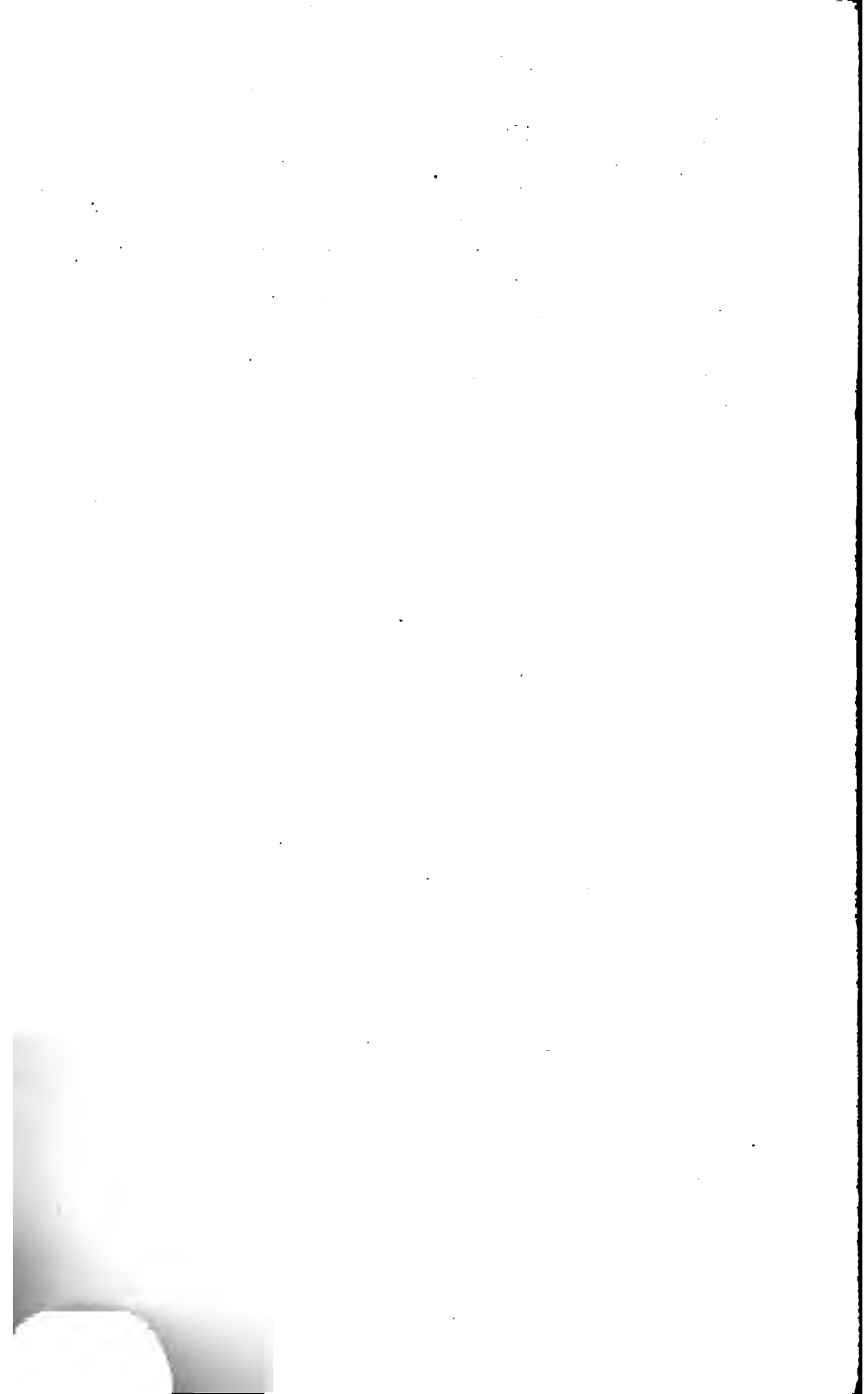
## Libri e opuscoli venuti in dono

- Agostini C.** — *Un caso di Siringomelia associata ad isteria.* Reggio-Emilia, 1894.
- Agrò E.** — *Dei rapporti patogeni fra il bacillo del tifo e il bacterium coli commune.* Roma, 1893.
- Albertoni P.** — *Duboisin gegen hystero-epileptische Anfälle.* August, 1893.
- Angioletti G.** — *Un caso di Imbecillismo associato ad arresto di sviluppo di un arto.* Nocera Inf., 1893.
- Id.** — *Contributo allo studio del Morbo di Basedow.* Nocera Inferiore, 1893.
- Id.** — *Sulla Paralissi progressiva.* Nocera Inf., 1894.
- Azzurri F.** — *Riforme e miglioramenti eseguiti dal 1862 al 1893 nel Manicomio di S. Maria della Pietà in Roma.* Roma, 1893.
- Bernabeo G.** — *L'Autodifesa dell'organismo contro i germi inettivi in rapporto colle suppurazioni.* Roma, 1893.
- Brancaleone-Ribaudò C.** — *Studio antropologico del Militare Delinquente.* Palermo, 1893.
- Canger R.** — *Influenza dei morbi accidentali nel decorso della pazzia.* Nocera Inf., 1893.
- Casaretti V.** — *Sul rapporto dell'albuminuria e della eliminazione dell'urea con la circolazione renale nella nefrite parenchimatosa e nelle cardiopatie.* Milano, 1893.
- Cozzolino V.** — *Trombo-Flebiti dei Seni della dura meninge da flogosi locali infettive etc.* Firenze, 1893.
- Cristiani A. e Mazzocchi P.** — *Su di una singolare inibizione degli accessi convulsivi in un epilettico.* Napoli, 1893.
- Id.** — *I tremori nei pazzi.* Reggio-Emilia, 1894.
- Id.** — *Una famiglia di degenerati nel canis avicularius (cane bracco).* Torino, 1893.
- De Glaxa V.** — *Studi sulla virulenza ecc. del bacillo del colera.* Roma, 1893.
- Dotto G.** — *Un caso di Pazzia Morale.* Palermo, 1893.
- Falcone C.** — *Sulla distribuzione delle arterie nella mano dell'uomo.* Torino, 1894.
- Id.** — *Sulle terminazioni nervose del testicolo.* Firenze, 1894.
- Fazio E.** — *Il Ministro Guido Baccelli, La Educazione nazionale e l'insegnamento dell'igiene.* Napoli, 1894.
- Germano E.** — *Ricerche comparative sul Bacillo del Tifo e batterii simili.* Napoli, 1893.
- Id.** — *Sull'igiene della cura Pasteur negli epilettici.* Napoli, 1893.
- Id.** — *Sulla disinfezione del canale intestinale.* Napoli, 1894.
- Gioffredi C.** — *Sul potere coibente del fegato e del cervello negli avvelenamenti alcoolici.* Napoli, 1893.
- Id.** — *Sulla pretesa azione curarica della Coniina.* Napoli, 1893.



- Id.** — *Sul potere coibente del fegato ecc.* (Comunicazione fatta all'As-sociaz. napol. dei medici ecc.). Milano, 1893.
- Id.** — *Mutismo Isterico guarito con l'eterizzazione.* Napoli, 1894.
- Grimaldi A.** — *Ipercinesia e Psicosi, Tic convulsivo e paranoia cronica.* Firenze, 1893.
- Guerrieri R.** — *Degenerazione del midollo spinale nell'avvelenamento sperimentale per fosforo.* Reggio nell'Emilia, 1893.
- Id.** — *Sopra il reattivo Spiegler per l'albumina nelle urine.* Na-poli, 1893.
- Kellogg.** — *Methods of precision in the investigation of disorders of digestion.* Battlee Creeck, 1893.
- Lenti P.** — *Dell'Influenza dell'Alcole, della Glicerina e dell'olio d'oliva sull'azione dei disinfettanti.* Roma, 1893.
- Luppi C.** — *Il Pio Ipocofocomio Italiano Tommaso Pendola. Istituto per la cura medica e per l'educazione dei bambini sordi, semi-sordi, afasici e balbuzienti. Cenni storici.* Milano, 1890.
- Massel F.** — *Corrispondenza scientifica.* Firenze, 1893.
- Mingazzini G.** — *Sul collezionismo nelle diverse forme psicopatiche.* Reggio nell'Emilia, 1893.
- Id.** — *Intorno ad un caso di Psicosi transitoria post-influenzale.* Roma, 1893.
- Id.** — *Sul disturbo del gusto negli alienati.* Torino, 1894.
- Mirto G.** — *Atassia di Friedreich e atassia volgare. Ricerche anatomo-istologiche.* Napoli, 1893.
- Morselli E.** — *Pazzia e ragione.* Milano, 1893.
- Id.** — *Esposizione accessuale degli organi genitali (« Esibizionismo ») come equivalente epiletticoide.* Genova, 1894.
- Mosso A.** — *L'Institut Physiologique de l'Université de Turin.* Tu-rin, 1894.
- Näcke** — *Zur Methodologie eine wissenschaftlichen Criminal Antropo-logie.* Coblenz, 1893.
- Id.** — *Der Gaumenculst (Torus palatinus) ein neuer Degeneration szeichen.* Leipzig, 1893.
- Id.** — *Raritäten aus der Irreuanstalt.* Berlin, 1893.
- Palermo G.** — *Azione della luce solare sulla virulenza del bacillo del colera.* Roma, 1893.
- Pellizzi G. B.** — *Sull' origine infettiva dell'oto-ematoma dei pazzi.* Reggio nell'Emilia, 1892.
- Id.** — *Sulle modificazioni che avvengono nel midollo spinale degli amputati.* Reggio nell'Emilia, 1892.
- Id.** — *Un caso di pellagra con siringomielia.* Reggio-Emilia, 1893.
- Id.** — *Intorno alle granulazioni dell'ependima ventricolare. Ricerche istologiche.* Reggio-Emilia, 1893.
- Id.** — *Siringomelia, malattia di Morvan e forme cliniche analoghe.* Reggio-Emilia, 1893.
- Id.** — *Influenza della paralisi vasomotoria e del taglio dei nervi sensi-tivi sullo sviluppo dell'infiammazione e dell'ascesso prodotti*

- dallo streptococco dell' oto-ematoma, dei pazzi. Reggio-Emilia, 1893.
- Id. — *Contributo alla conoscenza delle degenerazioni secondarie del midollo spinale.* Torino, 1894.
- Id. — *Modificazioni al metodo di Golgi per lo studio di alcune particolarità della Guaina Midollare delle fibre nervose periferiche.* Torino, 1894.
- Pellizzi G. B. e Tirelli V. — *Etiologia della pellagra in rapporto alle toxine del mais guasto.* Torino.
- Penta P. — *L' uomo preistorico della età neolitica in provincia di Avellino.* Napoli, 1893.
- Piccinino F. — *Alcune forme di malattie nervose alla sorgente termominerale del Manganella (ai Bagnoli).* Napoli, 1893.
- Plutti A. e Gauthier V. — *L' idrato di cloralio dal punto di vista della Tossicologia Forense* Napoli, 1893.
- Procaccini R. — *Influenza della luce solare sulle acque di rifiuto.* Roma, 1893.
- Roncoroni L. — *Sulle speciali modificazioni che si ottengono nella cristallizzazione di una soluzione facendo agire su di questa tracce di alcune sostanze specialmente organiche.* Torino, 1894.
- Id. — *Modificazioni del modo di cristallizzare di una soluzione, dovute a tracce di alcune sostanze organiche (sangue, albumine) ed inorganiche.* Torino, 1894.
- Roncoroni e Carrara — *Il metodo naturale Sergi di classificazione umana.* Torino, 1894.
- Rossi E. — *Il cervello di un idiota.* Nocera, 1891.
- Id. — *L'acido solforico nelle urine dei pazzi.* Torino, 1893.
- Sacchi E. — *Contributo alla tecnica delle plastiche del cranio ed allo studio delle funzioni dei lobi prefrontali.* Genova, 1894.
- Tanzi E. — *Sulle curve del midollo spinale nell' uomo.* Reggio Emilia, 1893.
- Tiberio V. — *Esame chimico, microscopico e batterioscopico di due farine lattee italiane.* Roma, 1893.
- Trifletti A. — *Rendiconto dell'anno scolastico 1892-93.* Napoli, 1893.
- Ventra D. — *Considerazioni sopra tre casi non comuni di neurastenia.* Nocera Inf., 1893.
- Venturi S. — *Psicopatia Blenorragica.* Napoli, 1894.



*Clinica delle Malattie del Sistema nervoso  
della Facoltà di Medicina di Parigi (Prof. CHARCHOT)*

e

*Clinica delle Malattie Mentali e Nervoase  
dell' Università di Halle (Prof. HITZIG)*

---

## LA PSICOSI POLINEURITICA

### MONOGRAFIA

del

D.<sup>r</sup> R. COLELLA

Docente nell'Università di Napoli

~~~~~  
[Cont. ved. n. prec.]

OSSERVAZIONE V.

Clinica di M. Charcot.

Giuseppe C.... (Tav. VI), 49 anni, parrucchiere. Entrato il 2 Novembre 1892 a la Salpêtrière (Sala Bouvier N.º 25).

Antecedenti ereditarii. — Padre morto a 74 anni; nulla di alcoolismo. Madre morta improvvisamente a 74 anni. Ha una sorella ben portante.

Antecedenti personati. — Buona salute nella sua infanzia, a 17 anni ebbe il vaiuolo.

Abuso di alcoolici da più che 20 anni. Fino all' aprile ultimo, non ha notato disturbi nel cammino. — Per lo passato aveva al mattino, formicolio ai piedi, specie nei calcagni.

Due anni fa soffrì una pleurite. Un anno addietro l' infermo aveva talvolta sogni spaventosi una o due volte la settimana.

Questi erano terribili: ora gli pareva montare nell' aria e volare, ora da immense altezze era gettato in un precipizio; ovvero animali feroci gli si buttavano addosso e lo di-

laniavano. Giammai ebbe sogni di fiamme o di serpenti. Vomiti, al mattino, svegliandosi.

Rispetto a bevande: un anno fa, il mattino, a digiuno, un bicchierino di liquore (cassis o guignolet) una o due volte. Avanti ogni pasto, uno o due aperitivi (amaro Picon, vermouth, mai assenzio); poca birra; sovente caffè.

Beveva vino a desinare (3/4 di litro fra i due pasti). Inoltre solo qualche volta un po' di vino durante la giornata. In conclusione, a parte i suoi pasti, egli assicura di avere preso otto consumazioni al giorno.

Nel giugno scorso il paziente si sentì spossato; non una sofferenza decisa, ma un abbattimento generale.

Decise di andare a riposarsi nel suo paese (la Ferté-Gaucher, Seine-Marne).

In questo tempo cessò bruscamente di bere, non avendo le stesse occasioni che a Parigi. Era in campagna da sei settimane, allorchè un mattino avvertì dolori alle gambe. Questi aumentarono ancora per sei settimane.

Il 3 settembre, ritorna a Parigi; i dolori crebbero, e nello stesso tempo sopraggiunse debolezza alle gambe, e tale, che a capo di 8 giorni dovette guardare completamente il letto.

I dolori sopravvenivano massime di sera, sotto forma di trafitture, di formicolii alle dita e alla regione plantare.

Il 2 Novembre entrò nella Clinica di M. Charcot.

Stato attuale.

b) *Esame somatico.*

Fine novembre 1892. — Non disturbi oculari (non discromatopsia).

Nulla agli arti superiori (non anestesia, tremore, nè dolori).

Agli arti inferiori: Riflessi rotulei conservati, debolissimo a sinistra. Atrofia della coscia e della gamba ai due lati, sopra tutto a sinistra.

L'infermo solleva abbastanza bene la gamba destra, assai male la sinistra.

Piedi leggermente cadenti, ma non fissati a quest'epoca dalla retrazione tendinosa; pelle liscia, dolorosa, lasciante la impressione del dito. Edema vermiglio ai piedi. La pressione è dolorosa ai malleoli. Nessuna difficoltà nell'urinare.

Fine aprile 1893. — Nessun disturbo della motilità, della sensibilità, nè dei riflessi agli arti superiori.

Arti inferiori. — Piedi alquanto cadenti in ambo i lati, deviati in dentro, e maggiormente a sinistra che a destra. Le dita in contrazione flessoria; nell'alluce raggiunge l'angolo retto. Nei piedi pelle liscia, bluastra, edematosa e in via di desquamazione.

Gambe molto assottigliate, la sinistra più nella faccia esterna, la destra più in quella posteriore.

Alquanto piccole le cosce; nessuna differenza tra i due lati, visibile ad occhio nudo.

Circonferenza della gamba destra, a 12 cm. dalla rotula (bordo inferiore) — cm. 22 1/2.

Circonferenza della gamba sinistra, a 12 cm. dalla rotula (bordo inferiore) — cm. 23 1/2.

Accenno fuggevole di movimento, tra la flessione plantare e l'adduzione, nel piede sinistro; impossibili la flessione dorsale o l'abduzione; immobili le dita. — Nel piede destro gli stessi movimenti che nel sinistro, un po' meno limitati; impossibili del pari flessione dorsale e abduzione; solo accenno di flessione plantare nelle dita.

Nelle gambe, flessione ed estensione incomplete; i muscoli flessori resistono meglio che gli estensori, e questi sono alquanto più deboli a sinistra che a destra. — Non solamente la debolezza muscolare, ma ancora l'atrofia è prevalente nei muscoli estensori.

Retrazione fibrosa nei tendini dei muscoli flessori, così delle dita e del piede, come della gamba; appaiono come corde tese, onde le dita sono in forzata contrazione flessoria, e nelle gambe è limitato il movimento.

Funzionalità normale nei muscoli delle cosce.

Sensibilità conservata in tutte le sue forme, dal collo del piede in sopra. Sul dorso dei piedi, in corrispondenza dei disturbi trofici ricordati, così la sensibilità tattile, come la topografica, sono diminuite, massimamente a sinistra e sulla metà esterna. In questa zona il senso dolorifico ai due lati, e il termico nel solo piede sinistro, sono del pari diminuiti (Tav. VII, fig. 1^a e 2^a).

La pressione è dolorosa al dorso e alla pianta dei due piedi; meno sensibili sono le regioni posteriori ed esterne delle gambe, specie a destra.

Nella notte ha dolori spontanei nelle gambe, e nella regione interna del piede destro, rimontanti fino alla coscia. Dice avere gli arti inferiori come incordati.

Riflessi rotulei esistenti in ambedue i lati, a sinistra poco più deboli che a destra.

Esame elettrico. (Dr. Huet).

14 novembre 1892. — Muscoli dolorosissimi alla pressione. Le correnti deboli del rocchetto sono solo tollerate.

Le correnti galvaniche deboli producono vivissimo dolore (5 M. A.).

Reazione degenerativa parziale su tutti i muscoli delle due gambe. I flessori delle dita non rispondono nè alla corrente galvanica, nè alla faradica. — Reazioni assai ritardate.

28 novembre. — Muscoli meno dolorosi alla pressione. Le correnti faradiche e galvaniche sono meglio tollerate. Il nervo tibiale posteriore è eccitabile con corrente faradica a destra, più debolmente a sinistra.

Nei muscoli persiste ancora reazione degenerativa parziale. — Risposte sempre lenti.

14 novembre 1892. — *Corrente faradica* — I muscoli della gamba non rispondono, nè a destra nè a sinistra, alla corrente faradica, la bobine al filo medio essendo alla divisione 9 del

grande *chariot*. Al di là la corrente non è tollerata (muscoli dolorosissimi alla pressione).

Corrente galvanica. — Gamba destra.

Nervi: Sciatico-popliteo interno, sciatico-popliteo esterno, tibiale posteriore, non rispondono.

Muscoli: Tibiale anteriore . . . (8.M.A.) + = —
 Lungo peroniero laterale (10.M.A.) + = —
 Corto " " (10.M.A.) + = —
 Lungo estensore comune delle
 dita (5.M.A.) — > + 10^{m.a.}
 Pedidio. (8.M.A.) — > +
 Gemelli. (12.M.A.) + = —
 Soleo (5.M.A.) c — non c +
 Lungo flessore dell'alluce (10.M.A.) non c.
 Flessori comuni delle dita (12.M.A.) non c.

Le risposte ottenute si producono lentamente. Tempo perduto considerevole.

Gamba sinistra.

Nervi: Sciatico-popliteo interno, sciatico-popliteo esterno, tibiale posteriore, nessuna risposta con corrente di 7.M.A.—Al di là la corrente non è tollerata.

Muscoli: Tibiale anteriore . . . (5. M. A.) — > +
 Lungo peroniero laterale (10. M. A.) + = —
 Corto " " (10. M. A.) + = —
 Lungo estensore comune delle
 dita (10. M. A.) — > + differenza debole.
 Pedidio (10. M. A.) — > +
 Gemelli (10. M. A.) — > +
 Soleo (10. M. A.) c — non c +
 Lungo flessore dell'alluce (10. M. A.) niuna contrazione
 Flessore comune delle dita (zione sensibile.

La esplorazione dei muscoli, con la corrente galvanica, è dolorosissima. Una corrente di 10. M. A. è appena sopportata, con grandi sofferenze.

28 novembre. — Muscoli delle gambe molto meno dolo-

rosi alla pressione. La corrente faradica, non sopportata alla divisione 9 (grande *chariot*, filo medio), è sopportata fino alla divisione 4.

La corrente galvanica non diviene insopportabile che a 15. M. A.

Corrente faradica. — I muscoli non rispondono nè a destra nè a sinistra, il rocchetto a filo grande essendo quasi al massimo (divisione 1).

I due nervi sciatici-poplitei non rispondono nè a destra nè a sinistra. — Il nervo tibiale risponde debolmente a sinistra (divisione 1); poco più vivacemente a destra.

Corrente galvanica. — Gamba destra.

Tibiale anteriore . . . (5. M. A.) + = —

Lungo peroniero laterale. (8. M. A.) + = —

Corto " " (10. M. A.) + = —

Le risposte ottenute sono lenti. Tempo perduto considerevole.	Lungo estensore comune delle dita.	(18. M. A.) + = —
	Pedidio	(5. M. A.) — > +
	Gemello esterno	(15. M. A.) + > —
	Gemello interno	(10. M. A.) — = +
	Soleo	(15. M. A.) + > —
	Lungo flessore dell'alluce	(5. M. A.) — > +
	Flessore comune delle dita	(15. M. A.) + = —

Gamba sinistra.

Idem	Tibiale anteriore.	(10. M. A.) + = —
	Lungo peroniero laterale	(12. M. A.) c + non c —
	Corto " " (idem.)	
	Estensore comune delle dita	(13. M. A.) + > — l'eccitamento si estingue rapidamente.
Idem	Pedidio	(12. M. A.) — > +
	Estens. proprio dell'alluce	(10. M. A.) + > —
	Flessori comuni	non rispondono sensibilmente con (15. M. A.)
	Gemelli	(15. M. A.) + > —
	Soleo	(15. M. A.) + > —

b) *Esame psichico.*

Gennaio 1893. — Il disordine della memoria si presenta ora quasi allo stato d'isolamento. Il suo esordire fu accompagnato da dolori vivi, lancinanti nelle dita e alla pianta dei piedi, che sopravvenivano sopra tutto di sera; i sogni spaventevoli e le visioni di animali precedettero di più mesi l'amnesia.

Tale disordine della memoria è sotto forma di un' amnesia specifica, che involge esclusivamente i fatti recenti, mentre è conservato, in modo sorprendente, il ricordo dei fatti anteriori al primo esordire della paralisi.

Così l'infermo ricorda con precisione e dettaglio i suoi sogni spaventevoli e le visioni di animali, e li descrive con molta vivacità plastica.

« I *cauchemars*, egli dice, erano terribili: ora mi pareva di montare su su nell'aria, e di volare, ora da straordinarie altezze era lanciato nel fondo di un precipizio; ora animali feroci mi si gettavano addosso, ed io mi sentivo morso, punto, lacerato in mille modi. Questi fantasmi avevano tanta orrida verità, e tutti questi esercizi erano eseguiti con tale precisione, che non poteva cader dubbio sulla completa chiarezza sensibile degli oggetti allucinatorii.

Ora pertanto non vi ha un'abolizione completa della memoria dei fatti recenti. Il paziente ricorda in modo vago e confuso gli avvenimenti, senza che gli sia possibile rendersi conto nè del modo come essi si svolsero, nè del tempo in cui ebbero luogo. Talvolta ancora di alcuni fatti, che sembrano del tutto dimenticati, ritrova le tracce nella sua coscienza, e consecutivamente il ricordo, ove se ne aiuti la reminiscenza, evocando fatti con questa intimamente associati, mercè vincoli di tempo, di luogo ecc.

Nondimeno quest'infermo produce a tutto prima la impressione di un uomo in pieno possesso delle sue facoltà intellettuali. Le sue risposte sono adeguate, i ragionamenti giu-

sti, dà alle cose la importanza che meritano, è faceto e sovente uomo di spirito; parla volentieri, legge romanzi, giuoca alle carte. — Se non che, conversando con lui qualche tempo, è agevole convincersi che la sua memoria è notevolmente alterata. L' infermo confonde fra loro gli avvenimenti, introduce nei racconti dei fatti non aventi con la narrazione alcun rapporto, e riferentisi a un altro periodo di tempo; sovente non gli è possibile il ricordo di ciò che avviene intorno a lui, di ciò che ha fatto nella giornata, e talvolta non si sovviene neppure se sia stato elettrizzato, se qualcuno è venuto a trovarlo ecc.

Tali numerose lacune, pertanto, sono lungi dal far credere completa la perdita della memoria dei fatti recenti. In effetti, per esempio, egli si ricorda che la sorella è stata a trovarlo; non si sovviene però affatto che tale visita ebbe luogo il giorno innanzi, che essa era accompagnata da due suoi amici, e che gli ha portato degli aranci.—Se pertanto le circostanze che accompagnarono tale avvenimento gli vengono ricordate, egli ne ritrova le tracce nella sua coscienza; è in grado di confermarle, e di aggiungere che i due visitatori erano “ due vecchi compagni del bicchiere „.

Ciò che appare più alterato però è la memoria dei processi intellettuali, la memoria di ciò che ha detto e di ciò che non ha detto, la memoria di quanto legge nei giornali, di quanto gli passa nella mente. Per tale difetto dei processi interiori dell'intelligenza, l'infermo ripete sovente le stesse cose, è monotono nelle narrazioni, talvolta petulante nei desiderii.

Malgrado il disordine della memoria dei fatti più recenti, egli sa di essere da tempo ammalato, ha coscienza del suo stato, non si è attribuito mai atti immaginari, nè circa le sue condizioni e il modo come passa il suo tempo, egli ha dato mai risposta che fosse contraria alla realtà delle cose. La coscienza pertanto non ha, in generale, un alto grado di lucidità; essa trova, in certo modo, un riscontro negli stati di coscienza nella stanchezza intellettuale, e rientra nella sfera di quelle forme che, senza uscire dalla cerchia della normalità, offrono solo qualche indizio di quel disordine elementare.

Non è rilevabile nè incoerenza delle idee, nè disturbi della parola, ovvero disordini riguardanti il sentimento o gli atti.

Fine aprile 1893.—Al dire di *M.^{me} la surveillante*, il paziente, in questi ultimi tempi, è stato alla sera un po' agitato e inquieto; il sonno era interrotto, e chiamava talvolta perchè si rimanesse vicino a lui.

La memoria dell'infermo pertanto è molto migliorata; egli ricorda non solamente gli avvenimenti occorsi nel periodo più penoso della sua malattia, ma ancora diverse cose che ha fatto nella giornata.

Le percezioni dei processi interiori della sua coscienza cominciano ad avere una certa stabilità; può leggere e ricordare qualche cosa del contenuto; si sovviene delle parole dette in sua presenza; è atto al lavoro intellettuale.

Per tal modo si ripopola di ricordi il periodo oscuro della sua esistenza, e il nuovo comincia a lasciare traccia di sè.— Questa restituzione alla vita cosciente di percezioni, ricevute nella fase più grave dell'amnesia, le quali sembravano completamente dimenticate, dimostra che degli elementi primordiali della memoria (ricettività, ritenitiva, riproduzione) la sola evocazione fa difetto, mentre si compie normalmente la fissazione delle impressioni.

È sorprendente, pertanto, come mai questa categoria di infermi non abbiano alcuna coscienza che in loro si conserva il vestigio di quelle impressioni, delle quali l'oblio è così istantaneo!

OSSERVAZIONE VI.

Clinica di **M. Hitzig.**

Ernesto S..., 36 anni, piantatore (alle Indie), domiciliato a Londra, oriundo di Rudesheim.—Ricevuto in Clinica due volte, il 29 agosto 1891, e il 28 marzo 1893.

Anamnesi.

Si dice che tutte le persone di sua famiglia sono suscettive ad un alto grado, e si adirano facilmente. Nella famiglia pertanto non si ebbero casi spiccati di malattie nervose o mentali.

Secondo ci si riferisce, l'infermo fu già a scuola un ragazzo abbastanza stordito e testardo, però di buon carattere ad un tempo. — A 17 anni, senza aver superato gli esami, lasciò la scuola, ed a Londra entrò in una casa commerciale di Champagne; faceva spesso viaggi di affari in America, e passava per un buon commerciante. — A Londra commetteva eccessi, ed era sopra tutto un bevone. Nel 1881 ebbe ulcera con esantemi; ne guarì completamente a quell'epoca; egli pretende però aver avuto dei sintomi secondarii, circa un anno fa.

Da tre o quattro anni, presso a poco, ebbe per la prima volta un accesso di furore, in seguito alla grande quantità di alcool che beveva abitualmente. — Quest'accesso cominciò con convulsioni, poi perdita di coscienza; consecutivamente l'infermo commetteva delle vere follie e diveniva così aggressivo, da costituire un pericolo generale. L'accesso durò da tre a quattro giorni. Sembra ci sia stata allora amnesia.

In questi ultimi anni s'irritava facilmente, si affliggeva per le più piccole cose, e beveva allora tanto più alcool per stordirsi. Due anni fa ebbe un secondo accesso di furore, in seguito a varii giorni di ubbriachezza; gli fu fatto lasciare Londra.

Guarito, fece parte di imprese di esplorazione delle miniere nelle Indie orientali (a Sumatra), ove ebbe a subire fatiche e privazioni eccessive. Al principio della nuova dimora ebbe pure accessi leggieri di malaria, come egli dice. Vi perdette gran parte della sua fortuna.

Or fa un anno ebbe a bisticciarsi con un operaio cinese, il quale poi gli attentò la vita. L'infermo ammazzò il cinese, ma ricevette un colpo di coltello al braccio sinistro, al disopra del polso.

Questa ferita gli fece perdere molto sangue e lo indebolì

talmente, da costringerlo a letto per tre mesi. — Quando tentò alzarsi, provò una debolezza intensa alle gambe, traboccò ben-tosto, e fu costretto a guardare il letto altri quattro mesi, per sintomi di paralisi nelle due gambe. — Dopo questo tempo poteva alla fine tenersi in piedi, e trascinarsi con molta fatica.

Mentre era a letto, si accorgeva di un indebolimento notevole della memoria; dimenticava le cose che poco prima gli erano state dette, non poteva più riconcentrare i suoi pensieri, il che egli spiega colle noie che gli cagionavano i suoi impiegati. Da questo tempo la disposizione dell'animo diviene assai variabile; comincia subito a piangere se sente parlare, in famiglia, di cose alcun poco commoventi.

Dopo il suo ritorno a Londra era languido e debole. La paralisi continuava intensa. Telegrafò da Londra alla sua famiglia, che egli aveva assoluto bisogno di cure, e che si sarebbe bruciate le cervella se non gli si apportava soccorso immediato. La disperazione in cui si trovava lo spinse di nuovo ad abbandonarsi maggiormente all'alcool, tanto che ebbe un terzo accesso di furore e di convulsione, seguiti da alienazione mentale.

Durante le poche settimane che trovasi in Germania, la sua salute è notevolmente migliorata, a suo dire; innanzi tutto ha ancora una sensazione di anestesia nei piedi, ma può camminare discretamente coll'aiuto di un bastone.

Per lo passato, l'infermo era un fumatore appassionato; fumava fino a venti *avana* forti al giorno. Dopo la malattia però fuma più moderatamente.

Durante l'attuale infermità non ha avuto dolori notevoli. Non vi è stato nè visione doppia, nè disordini della vescica o del retto, nè accessi di vertigine. Tuttavia egli pretende aver avuto qualche volta palpitazioni di cuore, mancanza di appetito, e una volta una colorazione giallastra della pelle.

Stato attuale.

30 e 31 agosto. — Uomo grosso e di taglia assai robusta; colorito leggermente vermiglio. La pupilla destra è costantemente più stretta della sinistra; entrambe reagiscono lentamente alle

impressioni luminose, ma si accomodano bene alle distanze. Quando guarda di fianco, vi ha nistagmo. I muscoli oculari non sono paralizzati.

Il facciale, il palato, la lingua non mostrano nulla di anormale. Non vi sono cicatrici nè glandule nicali.

Arti superiori. — Vi si nota sensibile differenza di volume:

Il braccio destro ha una circonferenza di cm. 29, 2; quello sinistro di 27 cm.; l'avambraccio destro ha una circonferenza di cm. 29, 2; quello sinistro di 26 cm.

La muscolatura di tutto il braccio sinistro è visibilmente più floscia di quella del braccio destro. Al disopra del polso sinistro trovasi una profonda cicatrice trasversale, lunga cm. 7,5. La mano sinistra, specialmente alle due ultime falangi delle dita, è di un colorito bluastro. — Le dita hanno l'aspetto atrofico, senza mostrare grinze normali sulle articolazioni. L'eminenza del pollice è sopra tutto atrofizzata in alto grado.

La forza del braccio destro è normale, quella del braccio sinistro è più debole. L'ammalato può eseguir bene i movimenti sia attivi che passivi, eccettuati quelli di flessione di tutte le articolazioni delle dita. Le dita non possono essere piegate che verso il metacarpo. Nel pollice è possibile l'adduzione; esso non può essere flesso, nè opposto alle altre dita.

Riguardo alla sensibilità, nella mano sinistra, la sensazione tattile (toccando la mano con un pennello) manca sulla palma, partendo dalla cicatrice verso le parti distali, e sul dorso della mano, fino alle due ultime falangi del secondo e del terzo dito. — È quivi pure che le punture di spillo non sono avvertite che debolmente. — Divaricate, le dita della mano sinistra tremano, quelle della dritta, no. In nessuna parte vi ha contrattura. In nessuna mano mostransi sintomi di atassia o anormali movimenti riflessi.

La esplorazione colla corrente elettrica dimostra che la sensibilità faradica intramuscolare è spenta nei flessori lunghi delle dita, e nei muscoli de l'eminenza del pollice, eccettuato l'adduttore breve del pollice. Gli'interossei sono di sensibilità normale.

La sensibilità del tronco è intatta.

Arti inferiori. — Dritto l'infermo, gli occhi chiusi e i piedi

serrati, vacilla leggermente indietro in principio, in seguito si mantiene dritto. Nel cammino solleva i due piedi, specie il sinistro, più che non faccia bisogno; nel tempo stesso la punta e il bordo esterno del piede sono pendenti. Egli non distacca i piedi dal suolo nella maniera normale: è come se camminasse sull'erba bagnata, e non volesse bagnarsi i piedi. Non-dimeno può camminare dritto in avanti, anche a occhi chiusi.

I movimenti passivi delle due estremità inferiori sono liberi. Vi ha poca forza.—L'infermo può eseguire senza difficoltà i movimenti attivi delle articolazioni del bacino e di quelle delle ginocchia. Nei piedi non è possibile che una flessione dorsale minima; quello di destra però funziona un po' meglio. Meno l'alluce del piede destro, le dita dei piedi non si muovono affatto attivamente.

La muscolatura della gamba sinistra è ancora considerevolmente più floscia di quella della gamba destra.

L'esplorazione intramuscolare colla corrente faradica dimostra che la sensibilità è molto diminuita nei due quadricipiti; è mediocre nei gastrocnemii, specialmente in quello della gamba sinistra; torte nei tibiali anteriori; manca intieramente nei peronei.

L'esplorazione con la corrente galvanica prova che la sensibilità è esagerata specialmente nei muscoli tibiale anteriore e peronei. Le contrazioni sono tardive, e le A. S. Z. prevalgono distintamente sulle R. S. Z.

I riflessi patellari mancano, come pure quelli del tendine di Achille. Movimenti riflessi, prodotti da sfregamenti o punture, sono percettibili al cremastere ed alla pianta dei piedi.

La sensibilità tattile (toccando i piedi con un pennello) manca ai due piedi, come pure alle gambe; alla gamba sinistra, fino alla distanza di tre o quattro dita dall'articolazione del ginocchio, alla dritta, fino a uno o due dita trasverse al di sopra del collo del piede. La sensibilità dolorifica è intatta.

Non vi è atassia. Chiudendo gli occhi, l'animalato poggia con sicurezza il calcagno di una gamba sul ginocchio dell'al-

tra, e descrive bene un 3 in aria. La sensazione di contrazione è normale.

2. IX.—L'infermo spesso passeggia, senza affaticarsi così presto come per lo passato. L'incedere è ancora identico a quello del giorno della sua ricezione, quantunque sia divenuto alquanto più fermo e deciso. La libertà dei movimenti attivi dei piedi e delle dita, specialmente alla gamba destra, è considerevolmente migliorata.

Quanto alla sua disposizione psichica, era assai sorprendente, i giorni scorsi, la facilità con cui per le più piccole cose si irritava e montava in collera.

Debolezza di memoria. Le altre funzioni psichiche pare siano normali.

L'esplorazione del fondo degli occhi non mostra nulla d'importante, meno una iniezione leggera delle due pupille.

9. IX.—La motilità nei due piedi e nelle dita del piede destro è ancora migliorata; la guarigione della gamba sinistra fa progressi meno rapidi.—L'incedere è notevolmente più fermo e deciso; i piedi si sollevano meno in alto.—La sensibilità è migliorata, tanto che l'ammalato percepisce attualmente il contatto di un pennello e le punture di spillo, discendendo, fino ai malleoli.

19. IX.—Le estremità inferiori continuano a migliorare, come pure lo stato psichico dell'infermo.—La disposizione dell'animo è più costante e più calma. Dorme bene, mangia con appetito.

27. IX.—Il miglioramento, specie della sensibilità, fa sempre progressi. Il contatto del pennello è parzialmente percepito, anche alla pianta dei due piedi.

1. X.—L'ammalato è trasferito alla clinica chirurgica, per subire un'operazione alla mano sinistra.—Si è constatato d'altronde che la ferita proviene da un tentativo di suicidio.

Il prof. M. von Bramann ha eseguito l'operazione seguente: Incisione dal mezzo della palma della mano, fino alla metà dell'avambraccio. Il nervo mediano e tutti i tendini dei lunghi flessori delle dita sono interamente recisi.—I tendini sono molto

retratti, il nervo ulnare è stato solo scalfito.—Il nervo mediano è direttamente suturato; i tendini sono riuniti da nove suture di seta. Si medica il braccio in posizione a-sai flessa.

In principio l'infermo ha avuto bisogno di forti dosi di morfina, la notte, a causa di dolori violenti.

21. X.—L'ammalato rientra nella clinica di M. Hitzig; ha lasciato il letto da otto giorni; durante questo tempo non ha avuto più bisogno di morfina.—La maggior parte della piaga sembra guarita, un pezzo di pelle è necrotico. Il paziente prova formicolii in tutte le dita.

Egli già sente le punture di spillo come pressione partente dalla superficie palmare del pollice, e all'indice e al medio, lungo il nervo mediano. Percepisce anche talvolta contatti di pennello, ma indistintamente.

22. X.—La libertà dei movimenti attivi è migliorata nelle due estremità inferiori. Può alzare il bordo esterno del piede sinistro. I movimenti delle dita del piede sinistro sono ancora assai limitati. Riguardo alla sensibilità non vi hanno mutamenti essenziali.

La sensibilità tattile pare sia quasi intatta. L'ammalato percepisce nettamente il contatto di un pennello alle piante. Le punture di uno spillo sono percepite talvolta un po' indistintamente, come se lo spillo fosse spuntato.

28. X.—Nessun cambiamento.

12. XI.—La sensibilità faradica intramuscolare dei lunghi flessori delle dita della mano sinistra, è ritornata; l'infermo pertanto non ha recuperato la libertà di flessione delle dita, probabilmente a causa di un ostacolo meccanico. Egli è rigorosamente curato con massaggio due volte al giorno, e faradizzazione dei muscoli dell'avambraccio sinistro; gli si applica inoltre una corrente d'induzione secondaria e lenta attraverso a mano, per togliere il gonfiore che vi persiste ancora.

3. XII.—L'ammalato può stendere la mano dritta. La retrazione cicatriziale si è rilasciata per buona parte. L'esame elettrico non mostra nessun cambiamento.—L'andatura è migliorata ancora di più; è divenuta più ferma. Può passeggiare abbastanza

a lungo, senza stancarsi troppo presto. È sempre di buon umore, e accarezza le migliori speranze sulla sua salute e sul suo avvenire. Assicura sempre di stare benissimo. Del pari egli riconosce bene la funesta influenza dell'alcool sulla sua malattia e sul suo carattere.

19. XII.—I riflessi patellari sono ancora assenti. La sensibilità delle gambe e dei piedi intatta.

La sensibilità della mano sinistra, quasi interamente ristabilita. Non è più che al lato palmare dell'ultima falange dell'indice, medio e anulare che il contatto di un pennello non è percepito; mentre che di là procedendo centripetamente, esso è percepito.

La libertà dei movimenti attivi non ha fatto più progressi. Il gonfiore della palma è considerevolmente diminuito.

1° gennaio 1892. — Stato identico.

29. I.—Seconda operazione: Incisione che dalla cicatrice ultima va verso il gomito; si distaccano i tendini dall'osso, mercè l'abrasio. L'ammalato è trasportato presso M. Kaunurath.

21. II.—Ritorna oggi. Gli è stato ordinato di andare il mattino e il dopo pranzo alla clinica operatoria, per il massaggio.

23. II.—Ciò riuscendo impossibile, gli si dice di restare colà fino al termine del trattamento del massaggio, per rientrare consecutivamente nella clinica di M. Hitzig. Egli ci lascia immediatamente.

L'infermo è ricevuto di nuovo il 28 marzo 1892.

Lasciata la Clinica, egli prese in fitto una camera, ripigliando subito la vita più stravagante. Beveva fino a 16 prese di cognac durante le 24 ore; a quanto si dice, si abbandonava ai piaceri venerei durante intere notti, per passare il giorno seguente a dormire. Spesso si ritirava completamente ubbriaco, ed imbrattava la sua camera così di materie vomitate che di materie fecali, tanto che fu sul punto di esser messo alla porta dal suo padrone di casa.

Stato attuale.

L'ammalato, il quale del resto è alquanto ingrassato, arriva molto abbattuto. Confessa di essere stato trascinato

di nuovo al maledetto alcool, asserendo però d'aver bevuto soltanto 2 o 4 prese di cognac al giorno, e di essersi coricato con una donna solo due volte, durante le due settimane passate.

La disposizione dell'animo è in generale un po' esaltata, corre inquieto qua e là, e evidentemente rimpiange molto l'alcool. Nella villa, sale alla camera di M. Sarach, e beve una mezza bottiglia di birra che questi ha lasciato sulla tavola.

Alla visita della sera, si mostra molto abbattuto, vuole si prenda un bastone per ammazzarlo. Già al dopo pranzo egli aveva detto a questo riguardo: " Badate, vi sarà ancora un morto oggi. „ Temperatura normale.—Polso 88 a minuto. È trasportato alla baracca.

La sera, dopo la cena, ha vomiti a più riprese.

29. *III.*—L'ammalato non ha dormito, malgrado l'hyoscina lui somministrata; parecchie volte ha pianto ad alta voce, spesso ha lasciato il letto per andare alla porta ed alla finestra, tentando ancora di uscire.

È tuttora molto accasciato oggi. Parla di suicidio, perchè, egli dice, un uomo come lui non meritava di essere al mondo.—Non prende cibo; si lagna di grande aridezza alla gola, e di dolori alla regione dello stomaco; lamenta molto, durante il giorno, la sua brutta vita.

30. *III.*—Ha dormito bene; oggi sta meglio. Non pensa più al suicidio. I dolori di stomaco persistono sempre. Resta ancora al letto.

Ha ricuperato il buon umore, tenta di nascondere le sue dissolutezze il più che possibile, e di scusarle per la forza delle circostanze e per la inquietudine che gli causava l'incertezza dei suoi affari in Inghilterra. Non è a se stesso pertanto che ne dà la colpa.

31. *III.*—Crede che il suo modo di vivere sia stato denunciato alla Clinica, e che sia stato ricondotto qui ad istigazione del Consigliere intimo M. Hitzig.—Racconta che un impiegato della posta aveva cercato di fare la sua conoscenza, ma che egli non si era ripresentato a costui. Pretende che questi se

n'era adirato, e per vendicarsi, lo aveva denunziato all'ispettore Lenz; che quest'ultimo ne parlò al Consigliere intimo, il quale ne avrebbe dato notizia alla sua sorella. « La cosa è chiara, dice lui, è la maledetta donna che m'ha fatto ricondurre qui. »

1. IV.—L'infermo ricomincia a vedere tutto sotto un aspetto favorevole. Egli dice di sentirsi benissimo e dà ordini a tutti e su tutto. Del resto è convinto di esser venuto qui volontariamente.

2. IV.—Oggi esprime già il desiderio imperioso di andar via; crede che lo stomaco sia perfettamente guarito e che non ricadrà più nella ubbriachezza.—Impreca contro sua madre e sua sorella, contro il maledetto sesso femminile, e nel tempo stesso piange smodatamente.

4. IV.—L'esame del suo corpo ha dato i risultati seguenti: Le pupille, di una larghezza eguale e media, sono di una sensibilità un po' tardiva. I nervi cerebrali non mostrano niente d'importante.

Arti superiori. — Le mani, distese, tremano alquanto. Il gonfiore della palma sinistra è quasi interamente scomparso. Le incisioni d'operazione si sono cicatrizzate. Flette senza difficoltà la mano dal lato palmare, mentre che al lato dorsale non può sorpassare che di pochissimo la posizione media della mano. Le dita possono essere piegate solo contemporaneamente, e fino ad angolo retto, presso a poco. L'attività dei flessori profondi, nelle ultime articolazioni delle dita, è appena percettibile, e non si mostra che per il concorso dei flessori superficiali. Direbbesi che i tendini di tutti questi flessori non formano che una corda sola, solidamente riunita. Gli interossei sono liberi.

In tali condizioni anatomiche, è impossibile esplorare i muscoli testè ricordati, isolatamente, mediante la corrente elettrica. L'intera muscolatura del resto reagisce bene a una corrente faradica primaria di forza media. Al dire dell'infermo, pare che la sensibilità tattile e la dolorifica sono di ben poco

più ottuse, solo nella regione del mediano della mano, che non nelle parti normali della pelle.

Arti inferiori. — Le estremità inferiori sono ora molto muscolose, e sopra tutto le gambe mostransi notevolmente ingrossate. I movimenti attivi dei piedi e delle dita sono liberi, a sinistra un po' meno che a destra, specialmente nei muscoli peronei. La esplorazione con la corrente elettrica dimostra che la sensibilità faradica è alquanto diminuita nei muscoli peronei lungo e breve della gamba destra, e del pari in tutta la regione peroniera della gamba sinistra; che essa è diminuita maggiormente nei m.m. peronei dell'arto sinistro, e che i nervi peronei non reagiscono che lentamente a una corrente secondaria, solo a una distanza dei rocchetti di 60 a 70 mm.

L'applicazione intramuscolare della corrente galvanica non provoca più una convulsione un po' tardiva, che solo nella regione del peroneo sinistro, meno il muscolo tibiale anteriore. Il contatto di un pennello è ancora indistintamente percepito nella metà anteriore delle due piante, e nel dorso delle dita del piede sinistro.

I riflessi patellari si riscontrano essere normali.

Gli *organi interni* non offrono nulla d'importante, tranne una sensazione di pressione considerevole nella regione dello stomaco, e un ingrandimento del fegato, che discende di un dito trasverso al disotto del bordo costale. Le materie fecali sono molto scolorite. L'urina è libera di albumina.

10. *1V.*—L'infermo è sempre di buon umore; vede tutto sotto un aspetto roseo, e accarezza le migliori speranze sul suo avvenire. Egli fa ogni specie di progetti vaghi, per definire ogni sua cosa e andar via. Credesi completamente guarito adesso, e sotto la minaccia di una ricaduta, vuole uscire dalla Clinica. Egli accetta senza rimorsi i grandi sacrificii della sua famiglia, e se ne mostra poco riconoscente; che anzi si burla persino de' suoi parenti.

17. *1V.*—Stato identico. Dopo aver mostrato molta ripugnanza, sulle prime, ad essere trasferito in un asilo di alie-

nati della provincia, vi acconsente finalmente. Sembrava che in ciò egli vedesse, a tutta prima, una specie di umiliazione.

27. IV.—Viene trasferito a Alt-Scherbitz.

OSSERVAZIONE VII.

Clinica di **M. Hitzig.**

Carlo G...., 56 anni, sarto, da Merseburg, domiciliato a Halle a. S. — Ricevuto in Clinica il 29 luglio 1892.

Anamnesi.

Genitori e due fratelli morti di malattie ignote. Quattro figli in buona salute. Nessuna eredità morbosa nella famiglia. L' infermo, da fanciullo, ebbe il morbillo e la scarlattina, mai convulsioni. Sempre sano nella giovinezza. A 19 anni gonorrea che durò otto settimane, seguita da adenite inguinale. Pare non siavi stata sifilide. A 39 anni reumatismo articolare che lo costrinse a letto per 8 settimane. Dice di essere stato un gran fumatore (6 sigari al giorno), di aver abusato del coito, anche non coniugalmente, da militare. Nega abuso di vino o di alcolici.

Dei 12 figliuoli, 5 morirono di malattie non nervose; uno pare sia affetto da paralisi spinale infantile; gli altri 6 stanno bene. La moglie non ebbe aborti nè parti prematuri.

Il 6 giugno 92, pentecoste, il paziente fu colto improvvisamente, mentre passeggiava, da dolori laceranti al sacro; tenersi in piedi e camminare gli era difficile, e dovette appoggiarsi al braccio di sua moglie. Camminava barcollante, sì che i passanti credettero ch' egli fosse ubbriaco. Dopo circa mezz'ora l' accesso terminò; egli poté continuare la sua passeggiata, bere due bicchieri di birra, e ritornare a casa.

Dice inoltre che ai principii di giugno ebbe l' influenza, che gli lasciò una grande debolezza di tutta la persona. Il 17 giugno ebbe un nuovo accesso con vertigini, mal di testa e debolezza generale. Di poi la debolezza generale aumentò, gli accessi di vertigine si ripeterono 2-3 volte al giorno, e duravano 3/4 d'ora, non ebbe però dolori al principio.

Poco a poco lo stato si aggrava, avvertiva formicolio delle mani, come allorchè si è urtato col gomito; più tardi le stesse parestesie nelle gambe e nei piedi. L'andatura divenne barcollante. Alle sensazioni anormali, dolori laceranti e insopportabili si associarono durante la notte, che dalla periferia si diffondevano fino ai lombi e alle spalle. Passava notti insonni e scemò di peso. Da 3-4 settimane non può mangiare senza aiuto, nè prendere qualsiasi oggetto, nè servirsi delle mani in alcun modo. Fin da questo tempo non può urinare che con difficoltà, e deve premere molto. Da circa tre settimane non può camminare da solo.

Stato attuale.

Uomo di statura al di sotto della media, di nutrizione scaduta, non presenta disturbi psichici. La pupilla destra, più larga della sinistra, non reagisce alla luce; la sinistra presenta reazione assai tarda. L'accomodazione è molto debole, meno a sinistra che a destra. I globi oculari muovonsi liberamente in ogni senso. Non vi ha nistagmo nè ptosi.

Le sopracciglia si corrugano facilmente e simmetricamente. Raggrinzando il naso, tale atto si compie assai meglio a destra che a sinistra, ed è accompagnato da lieve tremore dei muscoli del labbro superiore. La lingua è protrusa con lieve tremore, e devia leggermente a destra.

Palato normale. Integra la sensibilità della faccia.

Profondo dimagrimento degli arti superiori, così all'uno che all'altro lato. Forza muscolare debolissima. Gli spazii interossei, sopra tutto delle mani, sono molto assottigliati e visibili, a sinistra un poco più che a destra.

Le dita in semi-estensione nelle articolazioni metacarpo-falangee, alquanto flesse nelle articolazioni interfalange: mano ad artiglio. Dinamometro: ad ambo i lati, 0.

I tronchi nervosi più grandi non sono dolenti alla pressione. Movimenti passivi liberi in tutte le articolazioni. I movimenti attivi esistono con poca forza, ma in escursione completa nelle articolazioni della spalla e del gomito. Pronazione e supinazione non alterate.

La flessione dorsale e palmare delle mani si compie con grande stento e incompletamente, massime a sinistra. I movimenti attivi delle dita, nelle articolazioni interfalangee, si eseguono bene; l'infermo però non può piegare da solo le dita distese nelle articolazioni metacarpo-falangee; e del pari non può, quasi, estendere le dita completamente nelle due articolazioni distali. Impossibili l'abduzione e l'adduzione completa delle dita. L'opposizione del pollice manca ad ambo i lati. Adduzione e abduzione dei pollici solamente modificate; flessione ed estensione, esistono.

Sensibilità dolorifica intatta; la tattile manca ai due lati del dorso e della palma della mano destra.

Riflessi periosteici assenti. All'esame dell'atassia, l'infermo reggesi in piedi assai male; l'atassia però sembra, assai probabilmente, essere esclusa. L'infermo non può, per esempio, riunire i due indici, nè col controllo, nè senza la guida degli occhi; causa principale, pertanto, ne è il non poter estendere bene le dita.

Anche gli arti inferiori sono molto assottigliati, nessuna differenza tra i due lati. Nessuna posizione anormale nelle articolazioni. Movimenti attivi liberi nelle articolazioni della coscia e nella flessione del ginocchio; la estensione attiva non è completa ai due lati, a sinistra è un po' meglio che a destra.

Alla estensione passiva, l'infermo si lamenta di dolori violenti ai due polpacci. In ambo i lati i tronchi nervosi sono dolenti alla pressione.

Flessione attiva dorsale e plantare delle articolazioni dei piedi, abbastanza conservata ai due lati. Alla flessione passiva dorsale, l'infermo avverte forti dolori ai polpacci e dietro i malleoli esterni. Movimento attivo delle dita del piede, mediocre a destra, molto difficile a sinistra, nel senso della flessione dorsale.

Sensibilità dolorifica integra alle estremità inferiori; sensibilità tattile scomparsa ai due lati, in alcuni punti più periferici. Ancora nella parte inferiore delle gambe la sensibilità tattile è attutita.

Riflessi rotulei assenti; il riflesso cremasterico e il plantare esistono.

L'andatura dell'infermo è sorprendente; egli barcolla da un lato all'altro, si tiene in equilibrio con movimenti delle braccia. Solleva le gambe in modo anormalmente alto, e le abbassa battendo il suolo. L'incertezza nel cammino aumenta molto allorchè l'infermo si rivolta; camminare e arrestarsi, a occhi bendati, è impossibile, egli deve cadere.

Coricato sul dorso, descrive abbastanza bene col piede destro un cerchio o un 3 nell'aria; lo stesso fa col piede sinistro, con minor sicurezza, e deviando un poco.

Normali gli organi interni (polmoni e cuore). Respirazione non accelerata. Glandule inguinali alquanto indurite. Temp. normale. Polso 76 p. m.

1. VIII. — L'infermo si è molto lamentato per dolori lancinanti alle gambe. Forte prurito della pelle degli arti superiori ed inferiori, onde si gratta a sangue. Non riposa soprattutto la notte, a causa del prurito urente della pelle.

Nulla di anormale al fondo dell'occhio. Udito un po' più debole a sinistra. Alle estremità superiori, col chinesiestesio-metro, l'infermo distingue esattamente, ai due lati, 50 e 60 grammi. Tenendo le mani sulle ginocchia e collocando su di esse dei pesi, dice che a sinistra il peso di 50 grammi è maggiore di quello di 100 gr. a destra (inversamente giusto).—Dunque indebolimento del senso di pressione a destra.

Levando con le due mani ad un tempo, egli percepisce:

a destra	60 grammi,	e a sinistra	50 gr.,	sempre esatto					
"	"	50	"	"	"	60	"	"	falso
sino a	"	50	"	"	"	200	"	"	"
"	"	50	"	"	"	250	"	"	esatto

Ad occhi chiusi non avverte quando gli si pone un peso nelle mani, a meno che non siano 100 grammi a destra; a sinistra avverte 50 grammi.

2. VIII.—Sonno inquieto, agitato; si lamenta molto dei suoi dolori. Confusione delle idee; non ricorda più ciò che ha detto; non vi ha delirio.

3. *VIII.*— Dolori atroci nelle mani; non può chiudere il pugno. Non può riconoscere oggetti che gli si danno nelle mani: sovente, soprattutto a destra, non sente affatto degli oggetti leggeri, li lascia cadere. Notevole diminuzione della sensibilità dolorifica farado-cutanea alle mani.

L' esame elettrico, all' eccitazione indiretta, dà risultati normali. L' eccitazione diretta, normale da per tutto; solo la reazione faradica è diminuita quantitativamente nei muscoli interossei, come pure nei muscoli palmari del pollice e del mignolo. Con la corrente galvanica forse quivi ancora vi ha mediocre aumento della eccitazione; nessun cambiamento nella formula di reazione.

5. *VIII.* — Accusa oggi meno dolori.

A mezzodì ha mangiato da solo, laddove prima era necessario alimentarlo, a causa dei dolori alle mani.

6. *VIII.* — Col chinesiestesiometro, agli arti inferiori, a destra distingue bene 0 e 100 gr. costantemente, 0 e 90 gr. di tempo in tempo; a sinistra 0 e 100 gr. come uguali, 0 e 150 gr., sempre con esattezza.

Notevole parestesia degli arti inferiori. Sensibilità dolorifica farado-cutanea, diminuita al terzo inferiore delle gambe e ai piedi. Contrazione non alterata per le correnti di media intensità. La eccitazione faradica indiretta, normale. Eccitazione diretta, attutita; da per tutto contrazione fibrillare sufficiente, forse corrispondente al piccolo volume dei muscoli; quantitativamente un pò diminuita. Leggero aumento della eccitabilità galvanica, non vi ha contrazione lenta, vermicolare.

7. *VIII.* — Dice di aver dormito bene; pare che abbia parlato molto e ad alta voce durante il sonno. L' amnesia continua. Vi ha incoerenza e confusione delle idee.

10. *VIII.* — Sonno inquieto. Ha forti dolori ai piedi, e senso di bruciore della pelle.

L' andatura è peggiorata di molto; non si azzarda più a camminare solo. Condotta, barcolla molto, batte i piedi sul suolo, lanciandoli alquanto.

14. VIII. — Pare abbia dormito nelle scorse notti; anche subbiettivamente sta meglio.

15. VIII. — Nella notte ha parlato molto; impedisce agli altri infermi di dormire.

22. VIII. — Per tal ragione è messo nella sala di sorveglianza. Subbiettivamente migliora, con lievi mutamenti.

Sonno, col cloralamide, sempre buono.

Pare che l'atrofia delle mani siasi resa più manifesta; la mano sinistra quasi ad artiglio. Movimenti attivi impediti solo quando vuole divaricare le dita, o piegarle, se distese. Gli riesce del pari incompleto di piegare l'articolazione della mano.

Inoltre i muscoli delle gambe appaiono più flaccidi, più dimagrati. L'infermo non può camminare da solo, è necessario sostenerlo bene. Motilità delle gambe non mutata da ambo i lati. Forza muscolare minima nella flessione plantare. Il bordo esterno del piede si eleva assai debolmente a sinistra, un pò meglio a destra. Flessione dorsale delle dita del piede, a sinistra alquanto meglio che a destra.

31. VIII. — Non mutamento notevole. Sonno tormentoso nelle notti decorse; talvolta dolori violentissimi negli arti inferiori e parestesie cutanee.—Dopo le iniezioni sottocutanee di morfina dorme bene.

10. IX. — L'infermo ha una bronchite ad ambo i lati; all'ascoltazione rilevansi ronchi, sibili, gemiti; forte tosse; scarso espettorato, mucoso e aderente. Non febbre.

14. IX. — La bronchite è scemata.

18. IX. — Non vi ha più bronchite.— Lamentasi di dover fare grande sforzo per urinare.

Dopo l'uso della morfina, le sue sofferenze subbiettive sono minori. Galvanizzazione leggiera al dorso, e faradizzazione dei muscoli.

Esame elettrico.

25. IX. — Eccitando i tronchi nervosi con la corrente secca, negli arti superiori e inferiori si ha reazione normale.— L'eccitazione faradica intramuscolare nei due antibracci è di-

minuita quantitativamente, più nel flessore radio-carpeo, meno nei flessori lunghi delle dita.

Con corrente faradica fortissima, nella mano destra, non si determina che piccola contrazione dell'interosseo int. prim., dell'adduttore del pollice e di quello del mignolo. La eccitabilità galvanica è aumentata in tutti i muscoli della mano, contrazioni tardive; di rado la An. S. Z. prevale sulla Ka. S. Z.

A sinistra, con la più intensa corrente faradica, contrazione minima dell'abduuttore del pollice, dell'interosseo est. II e III., dell'interosseo int. II.; contrazione migliore all'interosseo est. V. Contrattilità galvanica come a destra.

Negli arti inferiori vi ha notevole diminuzione dell'eccitabilità faradica nei muscoli del polpaccio, minore ai peronieri di sinistra e all'estensore delle dita di destra. Reazione normale nei due quadricipiti.

Eccitabilità galvanica in tutti i muscoli delle gambe; reazione degenerativa più o meno intensa.

28. IX. — Iniezioni ipodermiche di stricnina.

8. X. — L'infermo lamenta dolori laceranti negli arti. Urina senza albumina.

12. X. — Può tenersi ritto sulle gambe per qualche tempo; se cammina, si stanca subito. Elettricamente, nessun mutamento notevole.

20. X. — Può fare alcuni passi, con le articolazioni dell'anca e delle ginocchia flesse. Le parestesie sono scomparse; i tronchi nervosi non sono più dolenti alla pressione; anche i disordini della memoria e l'agitazione sono molto migliorati.

26. X. — Piega un po' più energicamente di prima le articolazioni delle mani e dei piedi.

7. XI. — Assenza di albumina; non vi ha parestesie. Sono e appetito, soddisfacenti.

17. XI. — L'infermo è così migliorato, che nelle ultime settimane non avvertiva dolore di sorta. La sua andatura migliora. Può fare ancora alcuni passi da solo, il cammino però è molto incerto e barcollante.

Continuano il dimagrimento e la grande diminuzione della

forza motrice. Soprattutto nelle mani, gli spazii interossei sono più profondi che all'epoca della ricezione. Ambo le mani ad artiglio. La flessione dorsale e palmare ai polsi, specialmente a sinistra, può essere eseguita sino alla posizione terminale. Per contrario, manca la funzione degli interossei.—Nella mano destra il pollice può ravvicinarsi al mignolo, sino a toccarlo; cosa che prima non era possibile. Adduzione e abduzione del pollice, migliori a destra che a sinistra. Contrazione debole delle dita delle due mani.

L'alterazione della sensibilità nelle mani, a destra non si è modificata, a sinistra è aumentata; i toccamenti col pennello non sono avvertiti in tutta la palma. La sensibilità dolorifica farado-cutanea, alle correnti di media intensità, è ancora oggi assai evidentemente diminuita.

Negli arti inferiori, tranne il cammino, non vi ha grande mutamento; se non che ora l'infermo può eseguire tutti i movimenti attivi e passivi, senza alcun dolore.—La regione anestetica, alle piante dei piedi, si è ampliata; il contatto col pennello riesce insensibile in quasi tutta la pianta, sino al calcagno; nelle altre parti del piede, la sensibilità tattile è attutita.

Esame elettrico.

18. IX. — *Arti superiori.* — Partendo dal *nervo radiale*, di ambo i lati, reazione faradica immediata. Dal *nervo ulnare*, non rispondono gli adduttori e gli interossei, ai due lati; per gli altri muscoli, vi ha mediocre diminuzione quantitativa. Applicazione *intramuscolare* si ottiene, con corrente faradica molto intensa, una contrazione fibrillare debolissima, a sinistra, nell'interosseo est. III, a destra, nell'interosseo est. II.

Alla *corrente galvanica*, diminuzione e contrazione assai tarda nei muscoli mancanti di eccitabilità faradica, nella regione ulnare.—Partendo dal *nervo mediano*, eccitato all'articolazione del gomito, la muscolatura del pollice non reagisce; a destra si determina una debolissima contrazione tardiva dell'opponente. Eccitabilità galvanica del pari diminuita, e contrazione tardiva dei muscoli del pollice.

Arti inferiori. — Dal *nervo crurale e peroneo*, contrazioni

faradiche pronte. Dal *nervo tibiale*, assai notevole diminuzione. *Intramuscolare*: solo debole diminuzione quantitativa nei muscoli delle cosce.

A destra, nella regione del peroneo, notevolissima diminuzione dell'eccitazione faradica, contrazione straordinariamente debole. A sinistra, reazione migliore, non pronunciata contrazione tardiva.

Alle forti correnti galvaniche, la contrazione è più pronta, che non alla intensa eccitazione faradica: a destra la contrazione è più forte, a sinistra è diminuita. Diminuzione quantitativa oltremodo accentuata della eccitazione intramuscolare galvanica e faradica, ai muscoli dei polpacci.

10. XII. — L'infermo può camminare più a lungo, se non che si manifestano facilmente edemi al dorso dei piedi; per ciò sta quasi sempre a letto.

25. XII. — Condizione non mutata, nella sua essenza; mai lamento di dolori.

5. I. 1893. — Il miglioramento non ha fatto progressi; stato identico.

17. I. — L'infermo, assai migliorato, è licenziato per la cura alla policlínica.

OSSERVAZIONE VIII. (1)

Clinica di **M. Hitzig**.

Ugo R...., 41 anni, tagliatore di pietre, nato e domiciliato in Halle a. S. — Ricevuto in Clinica quattro volte (luglio 1886; giugno 89; maggio 90; luglio 1891).

Anamnesi.

I genitori dell'infermo sono morti, il padre era maestro-minatore, assai dedito al vino. Sua sorella morì di tu-

(1) Questa osservazione è ancora di un interesse particolare, dal punto di vista della deviazione coniugata del capo e degli occhi nelle malattie cerebrali.

Le Osservazioni VI, VII, VIII, appartengono alla Clinica di **M. Hitzig**.

bercolosi; soffrì, bambina, di convulsioni. Ignorasi se altre persone di famiglia sono ammalate. Dicesi che l'infermo profitto a scuola. Più tardi, all'età di 12 anni, ebbe convulsioni, per lo spazio di due anni, (ciascun trimestre un accesso di 5 minuti). Consecutivamente apprese l'arte di tagliatore di pietre, e, fu un buono e assai abile operaio; lavora da 14 anni presso il medesimo padrone.

Prima di ammogliarsi, come raccontò al cognato, ebæq due volte la gonorrea ed una volta l'ulcera, seguita da una eruzione al dorso. Non fu militare; è ammogliato dal 1870. La moglie sgravò 12 volte, di cui tre aborti; dei figli uno nacque morto, un altro con convulsioni e morì un giorno dopo, un 3° è morto di difterite; il più giovane nacque il 19 XII 1884, e morì per causa ignota.—Cinque figli viventi e sani, meno il secondo che fu lanciato in aria, e poi sul suolo, giocando al *serpente*, avendo il suo compagno allentato improvvisamente la mano. Egli rientrò in casa la sera, cadde a terra, ebbe convulsioni, con perdita di coscienza, alle braccia e alle gambe, torsione del capo, schiuma alla bocca. Le convulsioni durarono tutta la notte, ma finora, non sono riapparse (avea allora 13 anni, ora ne ha 15). Gli è rimasta però una debolezza mentale, e soprattutto una debolezza di memoria: ciò che gli si dice, lo dimentica un quarto d'ora dopo.

Da quando la moglie e i compagni lo conoscono, l'infermo beve acquavite, molti bicchierini al giorno (circa 3¼ di litro), e preferisce il Korn (*Nordhäuser*); beve anche la birra di tanto in tanto, ma in minore quantità.

Il 15, X, 1882, ubbriaco, cadde dalle scale, perdette la coscienza, riportò una ferita al cranio che dalla fronte, lungo il vertice, raggiungeva l'occipite, e per 6 settimane fu malato nella Clinica chirurgica. — Allorchè qualcuno dei suoi compagni lo visita, la sua prima domanda è: "avete portato anche dell'acquavite?" Da quel tempo egli bevve molto e sempre cupidamente. Dopo questa caduta il paziente non si è lamentato di sofferenze al capo.

Da due anni si sono accorti che egli beveva acquavite

più dell'usato, cioè circa un litro ogni giorno. Nondimeno egli lavorò sempre bene ancora. Un anno fa soffrì di pleurite costale, e si schiacciò il pollice. Sua moglie racconta che da cinque anni egli vomita a digiuno, e trema sovente; il tremore cessa appena beve una presa di acquavite. Le funzioni intestinali si compiono regolarmente, l'infermo però è emorroidario.

Fu sempre iracondo, da un anno è peggio. Da un anno del pari si mostra più eccitato sessualmente; domanda il coito a sua moglie ogni volta che la vede; lo compie però in modo non corrispondente alla sua eccitazione; per la qual cosa la moglie si rifiutò sovente, e lui se ne indignò moltissimo. Allorchè una volta la moglie gli gridò: "Tu sei ubbriaco matto", egli rispose che la batterebbe a morte.

La moglie non si è accorta di dimenticanze da parte dell'infermo, uno dei compagni però racconta che tre giorni innanzi la pentecoste egli avea dimenticato un *carnet* di poesie a Naundorf, ove dovea mettere una cornice ad un sepolcro; invece egli eseguì in un altro luogo una commissione che non avea a compiere.

Sua moglie dice che egli da un anno ha convulsioni epilettiche che tornano regolarmente ogni 4 settimane, e durano 5 minuti: cade, perde la coscienza, ha convulsioni alle braccia e alle gambe, gira la testa, stravolge gli occhi, ha schiuma giallo-verdastra alla bocca. Dopo l'accesso non ne conserva alcun ricordo. Da un sei mesi si arresta nel lavoro e guarda dinanzi a sè tranquillamente per più minuti. Interrogato cosa mai abbia, non risponde. Negli ultimi tempi non si mostrò volentoso al lavoro, ma come assopito, e da 8 settimane lavorò meno. Le lettere che egli fece sulle pietre sepolcrali erano appena leggibili, e dovettero essere rifatte. — Da Natale l'appetito, già scarso, diminuì di molto. Difficoltà nell'urinare non furono avvertite. Coricato sul sofà, ebbe sempre accanto la bottiglia di acquavite; ne mandò a cercare secretamente, perchè la moglie non se ne accorgesse tanto. Ogni rimprovero da parte dei suoi conoscenti fu inutile.

Domenica scorsa, 11 luglio, si lamenta di pesantezza ai

piedi, lunedì 12 cessò di lavorare; fino a quel giorno egli aveva continuamente lavorato. Accusa dolori di stomaco, e che non può più stare in piedi; si corica in sua casa, ma continua a bere la sua acquavite. La notte dormì bene. Martedì mattina lamentasi di un senso di pressione nella regione dello stomaco, ha convulsioni da 8 a 10 ore, con brevi intervalli, (erano trascorse circa 4 settimane dall'ultimo accesso, come riferisce un compagno). Di poi non ne conservò ricordo, restò a letto e continuò a bere. Mercoledì le convulsioni ritornarono in tutte le ore e duravano un 5 minuti. La mattina vomitò; lasciato senza assistenza, cadde più volte dal sofà. Ad un'ora dopo mezzogiorno cominciò a delirare. Volle andare al luogo del lavoro e spazzarvi. La notte dormì fino alle 2 ore del mattino, entrò nella camera di sua moglie, domandò dell'acquavite, provò di togliere uno specchio, dopo tranquillamente si fece mettere a letto, fortemente tremando.

Giovedì si svegliò alle 5, delirava, vedeva uomini neri, e li percuoteva, si ravvoltò per terra, cercò un passero, credette di averlo presso e cercò soffocarlo, guardò dietro il telaio della porta e vide un cavallo nero, prese un bastone e gli corse dietro battendo, vide una quantità di soldati che suonavano il tamburo, la moglie fu costretta a montare su di una sedia perchè li vedesse; scorse un uomo dietro il telaio della porta, prese della carta e un ombrello, domandò chi era quell'uomo. Talvolta non riconobbe più sua moglie, e le parlò col " voi „.

La sera, alle 6 1/2, non si lasciò più trattenere, volle lavorare e ne andò all'*atelier*, smosse delle pietre, affilò dei coltelli, e li tenne dinanzi, senza far male a nessuno. Alle 10 fu condotto a casa, e quivi fece molto rumore; percuoteva contro il muro, tolse le porte, invel contro i figli, volle che la famiglia gridasse ad alta voce, che vi era una banda di zingari che volevano avere sua moglie, chiamò anche in suo soccorso la guardia di notte; vide gatti e topi che egli dovette uccidere, e si mordeva le unghie.

Venerdì alle 3 del mattino, volle vestirsi e andare a lavo-

rare. Sul luogo del lavoro cominciò ad urlare “ fuoco „, e che non voleva lasciar bruciare il suo padrone; chiamò soccorso, percosse la guardia di notte. Verso le 7 del mattino lo riportarono in casa, riconobbe sua moglie, frugò nel letto, tolse dei ritratti dal muro, conficcò dei chiodi nella porta, e, per consiglio di un medico, alle 8, fu condotto alla Clinica, accompagnato da sua moglie, dal cognato e da alcuni compagni, dai quali furono raccolte tali notizie anamnestiche.

Non mostrò delirio di grandezza.

Stato attuale.

16 luglio. — Al momento della ricezione l'ammalato era tranquillo, non seppe dove trovavasi, pretendeva di non aver bevuto, avea la figura assai accesa, tremore nelle mani, alla lingua ed ai muscoli della faccia, e massime in quelli circondanti la bocca; allorchè parlava, il linguaggio era confuso. Si lasciò condurre al bagno, e di là nella sala.

Sul petto e al dorso notansi alcune scorticature della pelle, dovute ad un empiastro di senape. Essendo a letto, l'infermo risponde alla domanda dove trovasi: “ io sono in Halle nella Thalgasse, io andrò subito a lavorare qui, noi vogliamo legare qualcuno „. Ho bevuto l'acquavite per 22 *pfennige*, e una dozzina di bicchieri di birra. “ Io dunque sto bene „.

Fa segni di minacce, e domandato a chi fa quelle minacce, dice, „ al mio collega Ferdinando Schulze „. Non vuol mangiar niente, non aveva fame. Polso piccolo e frequente, 104.

A pranzo mangiò 1½ piatto di zuppa, e la sera un piatto pieno; niente altro. Durante il giorno va tastando sulla coverta del letto, fruga sotto il piumino, vede gatti, topi ed ombre sul muro e grida: “ Venite, aiutatemi „, e tasta sul muro. Dice che il Dr. Nagel è un barbiere, che gli ha rasa la barba 6-8 volte; il Dr. Franke è il proprietario di birra Mottenburger; il primo custode è lo scalpellino e scultore Boehme.

Temperatura: al mattino 37,4; la sera 37,2. (Tav. VIII, fig. 1^a).

17. VII. — Durante la notte va tastando sui muri, striscia per terra, vuole strappare la rete di fili di ferro che circonda la stufa, batte alle porte, talvolta grida al soccorso ad alta

voce. Preso l'oppio, divenne più tranquillo, ma non dormì; dice aver visto delle ombre, ma nè gatti, nè topi.

Al mattino è confuso, assicura di aver dormito a casa, e di esser venuto questa mattina in Clinica; dice che ieri ha bevuto alcuni bicchieri di birra da Borchert, e dopo si ritirò; che egli trovasi qui già da 15 giorni. Il Dr. Nagel sarebbe il custode del cimitero, si chiama Richter; il Dr. Franke sarebbe il proprietario birraio Carlo Bauer di Giebichenstein. Spesso si rimuove, vuol bere della birra.

Temperatura: il mattino 37,4.

Sul mezzogiorno mostra una lingua secca. Dice al Professore che egli vede, all'altezza di 2 piedi e 1½, gatti e topi, e ancora qualche cosa di più grande.

A mezzogiorno del 17, VII, viene presentato in Clinica.— L'ammalato entra in sala tutto acceso in viso; dapprima si siede per terra, dopo, invitato, siede sulla sedia; parla balbettando.

Domandandogli da quanto tempo è qui, risponde " Un tempo lungo tanto quanto io vivo, 26 anni „. " Che età avete ?, „ 37 anni „. " In che città vi trovate ? „ " In Halle „; " e qui? „ " Questa è una scuola, un assemblea „.—Allorchè il Professore gli domanda se sa chi egli è, risponde: " Il signor Professore o Dottore in capo „. " Per nome ? „. " Non lo so „. " Professore Hitzig „. " Voi non siete il Professore Hitzig, io ho dimenticato il nome „. " Avete già inteso altra volta questo nome ? „. " Sì, egli è su di una casa della via di Magdebourg, ed è direttore della Clinica di alienati „. " Non vi trovate voi là ? „. " No „.

Dopo egli interrompe: "Io ho inteso parlare al di sopra dell'acqua profonda e bassa „. A una domanda del professore, rivolta al medico, l'infermo risponde: „ Io non ho dunque studiato. Io non ho il *delirium tremens*; non ho che birra bianca e birra bruna, a mezzodì e a sera una piccola presa di acquavite „.—Domandato se egli sa di aver veduto uomini e bestie (gatti, topi, pulci, pidocchi), risponde: " Come volete voi che lo sappia „. Quindi esce tranquillamente.

Alla sera dice che l'ammalato Münster sia fratello del prima custode Lüdrecke.

Va tastando sulle coperte del letto, come se vi cercasse qualche cosa. Domandandogli cosa cerca, dice: " Campioni di coperture di letto, ah, è dunque del caoutchouc „.

Durante la notte fu inquieto, battè alla porta, chiamò Wilhelm, Hermann, tasta la griglia della stufa, sporca la cella.

Le pupille reagiscono. I riflessi patellari non possono essere provocati.

18. VII.—Preso l'oppio, fu tranquillo, ma si coricò per terra e vi dormì fino al mattino.

Comincia a mostrarsi più ragionevole, ma pretende ancora di aver passeggiato, il giorno innanzi, al cimitero col suo padrone. Dice di conoscere il Dr. Nagel che abita nella via verde, si ricorda che altra volta, in questa casa, eravi una panetteria. Dopo assicura di non ricordarsi affatto della sua presentazione alla Clinica; non crede di avere il *delirium*, dice di aver avuto di tali accessi più spesso ancora; dice che il Dr. Francke è il portiere, scambia il latte con il brodo. Dopo pranzo, diviene più ragionevole e tranquillo; non va tastando più sulla coperta del letto. Alla sera parla con giustezza, ma non conserva assolutamente alcun ricordo dei fatti passati.

L'appetito migliora. Peso del corpo 60 Kgr.

19. VII.—L'ammalato dorme tranquillo. È del tutto coerente.

Esame somatico.—Di mezzana statura, ben nutrito, viso acceso; alla parte dritta della fronte vi ha una cicatrice che si estende per 5 cm. sul cuoio capelluto; si osservano del pari due grandi scorticate sul petto e sul dorso, e altre piccole scorticate alla fronte, naso, mani e ginocchia.

Battendo sul cranio, non si desta dolore che sulla cicatrice della fronte; scuotendo la testa, non si provoca vertigine.

Le pupille reagiscono, sono uguali e ristrette entrambe. I bulbi oculari mobili in tutti i sensi. Non cieco ai colori.—L'udito è buono, ha tremore alla lingua, la cui punta è alquanto deviata a destra; ugula fortemente deviata a destra. Non distingue bene alcuni odori: olio di bergamotto, sente

olio di rose, la canfora del pari; olio di cedro, sente cedro; liquore ammoniacale, esita a rispondere, l'olio di senape lo sente più forte, l'acido acetico ha gusto oleoso, lo sciroppo è dolce, la chinina amara. Non ineguaglianza nella innervazione dei muscoli della faccia.

Pulmoni normali. Battito della punta nè visibile, nè palpabile. Toni cardiaci deboli, ma netti. Polso piccolo, 64. Fegato sporgente di un dito trasverso sotto il bordo inferiore delle costole; è sensibilissimo alla pressione. Pressione sullo stomaco non dolorosa. Addome non disteso. Riflesso addominale e cremasterico esistono. Vi ha ernia inguinale da 10 anni. Riflesso patellare uguale ai due lati, ma assai debole. Il riflesso del tendine di Achille esiste a destra, ma non a sinistra. Riflesso plantare vivace più a sinistra che a dritta.

I movimenti attivi sono bene eseguiti, quelli passivi possono esser fatti facilmente. Nessuna rigidità dei muscoli. Forza muscolare alquanto diminuita. Mediocri i movimenti più delicati delle dita. Affatto atassia. Nessun disordine della sensibilità. Poco vacillamento a occhi e piedi serrati. Tremore lieve alle mani. Piccoli colpi, dolorosi sulla nuca, indolenti sul resto della colonna vertebrale.

L'urina è bruno-rossastra, reazione acida, limpida, peso specif. 1019, assenza di albumina e di zucchero.

L'infermo non ricorda nulla degli ultimi giorni; non è però confuso, ragiona con giustezza e si duole di un lieve bruciore al bordo della lingua. Temperatura 38, 2. Dieta senza speciale ordinazione, l'appetito però è scarso. Le funzioni intestinali sono in regola.

20. VII.—Il paziente è stato tranquillo durante la notte, ed ha dormito bene. A mezzogiorno si è levato per la prima volta, ma è ancora assai debole. Appetito mediocre. Funzioni intestinali in regola. Alla coscia notansi alcune macchie rosse in rilievo. Lamentasi di difficoltà nell'ingoiare, e di dolori al lato dritto del collo. All'ispezione della bocca e del faringe, un enfiato considerevole, che si constata pure palpando sulle

pareti esterne a destra. Temperatura al mattino 38, 3; alla sera 38, 7. Funzioni intestinali buone.

21. VII.—Temperatura 39,3, al mattino; gli è ancora difficile l'ingoiare, accusa dolori nel lato dritto del torace, nel respirare. Ottusità di percussione anteriormente a destra, molto più estesa in dietro dallo stesso lato; ascoltazione, sul davanti, respiro bronchiale, in dietro, rantoli. A mezzogiorno è presentato per breve tempo in clinica. Temperatura alla sera 38, 7. Appetito e funzioni intestinali normali. Non intermittenza nella febbre.

22. VII.—Temperatura, al mattino, 38,4. Può inghiottire eglio. Respirazione assai frequente; dolore aumentato a destram del torace.

Ottusità e fremiti rantolosi a grosse bolle continuano. Lo infermo tossisce, e si lamenta, tossendo, di punture al petto, lateralmente.

Con la percussione ed ascoltazione si constatano bronchite e pleurite alla parte destra. Il fremito vocale è più forte all'apice del pulmone destro posteriormente, interrotto in basso; forse i lobi inferiore e medio di destra sono attaccati. La sera la temperatura sale a 40,3. Dispnea fortissima. Appetito buono. Funzioni intestinali in regola.

23. VII.—Per la difficile respirazione, l'infermo rimaneva tutta la notte in una poltrona. Dormiva mediocrement. Al mattino la temperatura 39,7. Può inghiottire bene. Grande oppressione. A mezzogiorno temperatura 40,3. L'esame dei polmoni dà identico risultato.

Temperatura alla sera 40. Appetito buono. Assenza di funzioni intestinali. Espettorato bianco-giallastro, vischioso.

24. VII.—Poco miglioramento, passò la notte discretamente. Oppressione fortissima e dolori alla parte destra del torace. Temperatura: al mattino 40,2; a mezzogiorno 40,2; alla sera 40,3. Appetito buono. Funzioni intestinali abbondanti. Peso del corpo 63 Kgr.

25. VII.—Passa la notte discretamente, espettorato vischioso, bianco-giallastro. L'infermo si sente un po' meglio. La

ottusità si estende, anteriormente a destra, fino alla 4^a costola. Lamentasi di dolori all'articolazione dell'anca destra, fino al polpaccio, sopra tutto premendo il garetto destro. Temperatura al mattino 39,7; alla sera 40,2. Appetito buono. Respirazione 42. Espettorato abbondante.

26. VII.—Dorme discretamente; i dolori nell'articolazione coxo-femorale e al ginocchio sono assai notevoli. Il ginocchio destro è più caldo del sinistro, e mostra tumefazione considerevole (a destra 38 cm., a sinistra 35,5 cm.). Respirazione 36; un po' meglio; esame dei polmoni eguale. Temperatura: al mattino 39,2; alla sera 39,7. Appetito buono, funzioni intestinali assenti. Al cuore nulla di anormale.

27. VII.—I dolori mostransi ora alle articolazioni del piede destro e alle falangi della dita. Si avvolgono le articolazioni con ovatta. Dispnea minore. Esame dei polmoni, identico. Appetito buono. Temperatura: al mattino 39; a mezzogiorno 39,2; alla sera 39,1. Abbondante espettorato.

28. VII.—I dolori alle articolazioni coxo-femorali, al piede, alle dita, sono scomparsi. Ginocchio destro meno gonfiato. Affanno diminuito. In generale un po' meglio. Esame dei polmoni, eguale. Appetito buono. Funzioni intestinali in regola. Temperatura al mattino 38,4; alla sera 39,5.

29. VII.—Passò la notte mediocrementemente; lamentasi di dolori alla regione del sacro, dove si vede la pelle decorticata, e di dolori alle articolazioni del piede sinistro e delle dita. Meno affanno. Espettorato abbondante, e dello stesso aspetto di prima. L'esame dei polmoni non mostra molto cambiamento. Cuore normale. Appetito buono. L'infermo passa alla clinica medica, poichè è ora normale dal punto di vista psichico. Temperatura 38,9.

Seconda ricezione.

24 giugno 1889. — L'ammalato visse abbastanza bene, dopo aver lasciato la Clinica; più tardi però fece degli eccessi nel bere. Già dopo poche settimane si lagna d'inappetenza, tendenza al vomito, di cardialgia; mangiava pochissimo, non faceva che bere.

Giovedì, 20 giugno, cominciò a delirare, stette tutto confuso, non riconobbe affatto i suoi vicini, fece dello strepito, credeva di vedere dei poliziotti che lo cercavano, vide degli uccelli al filo. Durante la notte fu tranquillo, ma non dormiva.

All'indomani cominciò a fare ancora più strepito. Chiacchierava con i suoi compagni, comandava, temeva dei persecutori, gridava: " vedete, eccoli! ", Vedeva molti piccoli uomini sotto il suo scrittoio, e un omaccione che aveva un pugnale. Egli l'abbattè; poi quello divenne piccolo, e disparve.

I delirii persistono. Chiacchiera con i mobili e con i letti, vede degli uccelli, degli uomini, parla con sua moglie; poi corre verso la porta, chiede dell'acquavite; al mattino esce e corre al suo *atelier*, ma si siede e non fa nulla.—L'infermo è tutto confuso, assai allegro; pieno di sudore, saluta il medico come una vecchia conoscenza, balbetta delle cose confuse, si lascia condurre tranquillamente nella sua cella. Là comincia a strepitare, tira a sè la copertura del letto, si corica ora qui ora là, salta fuori del letto, resta contro la porta. Temp. 38,8 (Tav. VIII, fig. 2^a).

25. VI.—È stato eccitatissimo, ha dormito assai poco. Al mattino è molto inquieto, batte contro la porta, vuole andare a lavorare, andare da sua moglie che l'aspetta di fuori; parla dalla finestra con " Carlo, Otto "; chiama: " Bolz, vieni ". Ignora dove si trova, ma dice che conosce di già il medico. Chiama il Professore " maestro Ildebrando ".—" Questa è una casa di architetti ". Interrogato, dice che aveva visto molti uccelli. Egli tira ed esamina le labbra, pretende di avervi delle spine, provenienti dalle aringhe che aveva ruangiato ieri. Credesi perfettamente sano. Oppone molta resistenza alla osservazione, perchè deve andare al lavoro.

Pupilla destra e sinistra, reazione buona. Tremore alla faccia, e assai più forte alla lingua. Deviazione della lingua a destra. Disturbo della parola, come esitazione e balbuzie. Tremore nel divaricare le dita. Riflessi patellari esistenti. Nei bronchi, alla parte superiore, rantoli secchi ed umidi. Tono di

percussione breve; respirazione debole. Cuore normale. Temperatura al mattino 38,7; a mezzogiorno 38,8; polsi 108.

26. VII.—Il paziente ha fatto dello strepito tutta la notte alla porta, al muro; ha mostrato di gittare delle pietre, ha comandato “attenti!”. Oggi crede di sentire i suoi figli, li chiama, li rimprovera perchè non vengono. Vede delle pulci, dei ragni, un mucchio di uccelli. Vuole acchiapparli, tasta per l'aria, li attira a sè: “vieni dunque”; o dice “figlia, vattene, l'uccello è là”. Vede corvi, cardellini, piche verdi ecc.

Questa mattina mette sottosopra tutto il suo letto, mette la camicia per calzone, la fodera del guanciale come camicia; balbetta ad un tempo delle cose confuse. Inoltre, egli dice, che non aveva il delirio a causa dell'acquavite; il professore Weber aveva detto in Clinica che lo si poteva prendere ancora per malattie del corpo (pneumonite ecc.). Si è lacerato la pelle della fronte, battendo contro un muro. Quando si vuole cucirla e toccare col pennello al collodion e jodoformio, esclama: “No, no, ancora la mustarda?”. I bronchi nelle stesse condizioni di ieri. Temperatura 40,4. Costipazione. Temperatura alla sera 38,0.

27. VI.—Dopo mezzogiorno ha dormito bene, è quasi lucido di mente, assai depresso, accusa dolori in tutto il corpo. Temperatura 38,3 al mattino, 38,5 la sera.

28. VI.—Ha dormito poco, accusa dolori forti, specialmente a destra, nel petto. Sfregamento pleuritico. È quasi chiaro, dal punto di vista psichico; ha coscienza d'essere ammalato, sa ch'egli è allucinato, ma non è ancora disposto a credere che la sua malattia è causata dall'abuso di alcool. Temperatura 39—39,2.

29. VI.—Ha coscienza della sua malattia. Dolori diminuiti. Temperatura 39. Stomatite; catarro bronchiale.

3. VII.—È chiaro di mente, ma pretende che la sua malattia non può provenire dall'abuso dell'alcool. Non febbre.

15. VII.—Stato identico.

20. VII.—Lascia la Clinica.

Terza ricezione.

17 maggio 1890.— Seguendo le notizie di chi lo accompagna, l'infermo ha parlato molto con persone che non vi erano, ha visto ogni specie d'animali. Non fu notata la quantità di alcool.

Stato attuale. — È di buon umore, sa che trovasi nella Clinica, prende il medico per un suo buon amico. Racconta, ridendo, che vi è un cumolo di scarafaggi che lo punge assai spesso. Di dietro vi è un buffone, che gli getta sempre calce e pietre in faccia. Annunzia, tutto raggianti, che è socialista, parla di Kuhnert, socialista, e del 1° maggio.

Di taglia mezzana, ben nutrito, volto pieno. Muovendosi, tremore nei muscoli della faccia. Lingua dritta, tremula, impatinata. Tremore forte alle dita. Su tutta la metà destra del torace, suono di percussione ottuso; quivi ancora, e da per tutto, respirazione vescicolare, un poco indebolita verso la metà sinistra. Affatto rumori secondarii. I tuoni del cuore sono chiari; funzione regolare, 76. Riflessi patellari esagerati. Cammino incerto. In piedi, a piedi ravvicinati, molto barcollamento.

18. V. — Dice di essere alla clinica dalle 8 di questa mattina. La notte scorsa è caduto colla fronte contro l'angolo di una casa, perdendo due litri di sangue; nondimeno la ferita si è già chiusa. Umore come ieri. Numerose allucinazioni. Muove continuamente le labbra, come se succhiasse. Domandato, risponde che succhia dei fiori di lilà. Fa osservazioni oscene. — Si leva parecchie volte, dice che deve andare al lavoro, che vuole andare alla chiesa, ma facilmente si ritorica.

19. V. — In generale lo stesso stato. — Secondo lui, non è alla clinica che da ieri sera. Non si ricorda più delle allucinazioni precedenti. — Le notti sono state sempre tranquille. — Dice che oggi non sente nè vede. — Umore ancora alquanto allegro.

20. V. — Ha conoscenza del luogo e del tempo; oggi umore un po' depresso, riconosce le sue allucinazioni, da ieri non ne ha più avute. — Si sente debole, si lagna di dolori al cuore e alla testa. — Temp. 38,1. (Tav. VIII, fig. 3*).

21. V. — Lamentasi di fortissimi dolori nelle articolazioni delle ginocchia e dei piedi. Esse sono gonfiate; ai movimenti attivi e passivi avverte intensi dolori. Il dorso dei piedi, specialmente a destra, è edematoso. — Cuore normale. — Niente nelle urine. — T. 39,7.

22. V. — I dolori sono alquanto diminuiti, ma oggi è un po' dolente anche l'articolazione della spalla destra. — Polsi buoni. — T. 39,1.

23. V. — Le articolazioni del piede sono appena gonfie ancora, gli edemi sono quasi scomparsi; niente d'importante nelle altre articolazioni, eccetto un po' di dolore. — T. 38,3.

24. V. — L'ammalato è completamente libero dei dolori. — Toni cardiaci netti.

25. V. — Può camminare, sta quasi bene, accusa un po' di stanchezza. — Temperatura normale.

26. V. — Ha avuto 10 scariche diarroiche. — Addome dolente alla pressione. — Lingua impatinata. — T. 39,2.

È trasportato alla Clinica medica.

Quarta ricezione.

22 luglio 1891. — *Anamnesi* (dalla moglie). — L'infermo stette bene dall'uscita dalla Clinica, fino a ieri mattina, allorchè, lavorando, ebbe un attacco epilettico. — A mezzogiorno, nella vettura stessa, altri due accessi epilettici. — Da 4-6 settimane deve aver sofferto al petto. — Durante la notte scorsa ha avuto freddo e ha vomitato diverse volte. — Alla ricezione, appare come inebetito; vuole spogliarsi. — Respirazione accelerata. — Cianosi. — *Potus* come prima. — Temp. 39,5 (Tav. VIII, fig. 4^a).

23. VII. — L'infermo è molto stordito, crede di essere qui da questa mattina, riconosce il medico di un tempo; dice che lo avevano portato alla clinica, in seguito ad una rissa. — Cerca dei vermi nel letto, crede di essere chiamato per andare al lavoro; vuole alzarsi e andar via.

Faccia gonfia, rosso-bluastro. — Forte tremore nella faccia, nella lingua e nelle dita. — Non può tenersi in piedi, vacilla subito. — Posteriormente, a destra, una zona di ottusità larga

tre dita; respirazione molto debole; nessun rumore secondario. — Posteriormente, a sinistra, niente ottusità, mormorio vescicolare, leggieri sfregamenti pleuritici.

24. VII. — È in completo stordimento. — Grande irrequietezza. — Ha rotto degli oggetti, si è prodotto delle ecchimosi. — Crede di essere al lavoro; bestemmia e domanda dell'acquavite. — Crede di trovare della moneta per terra; vede gatti, topi, soldati. — L'urina contiene molta albumina. — Temp. 38,8.

25. VII. — Stato identico.

26. VII. — E un po' più tranquillo. — Crede di esser venuto qui solo oggi, a causa di una ferita contusa al collo. — L'urina è priva di albumina. — Temp. 39.

27. VII. — Parla abbastanza chiaramente. — Mostra sapere di essere ammalato. — Sulla lingua, lo stesso di prima. — Alla sera si lagna di dolori lancinanti alla gamba destra.

28. VII. — I dolori all'arto destro sono aumentati. — Pare un po' più stordito, domanda di essere trasportato in una clinica, cioè in una clinica di malattie di nervi.

La gamba destra è cianotica e fredda.

La regione dei muscoli gemelli è meno fredda, la pressione delle dita vi lascia l'impronta, la palpazione vi risveglia dolore, quella degli estensori è minore. La muscolatura della coscia è normale; liberi i movimenti dell'articolazione delle reni e delle ginocchia; i movimenti pertanto sono assai più deboli che a sinistra. — Alle falangi delle dita, nessun movimento attivo è possibile. Alla flessione dorsale passiva del piede, si lagna di forti dolori ai polpacci.

Riflessi patellari alquanto esagerati, egualmente in ambo gli arti. — Riflessi plantari aboliti a destra, a sinistra poco pronunziati. — Non si può esaminare la sensibilità, a cagione dello stato psichico dell'infermo; la sensibilità dolorifica, pertanto, sembra diminuita al piede e alla metà inferiore della gamba destra, ove egli pretende avere una sensazione sorda.

All'esame elettrico, diretto ed indiretto, non si ottengono che contrazioni deboli alla gamba diritta, malgrado le correnti più forti. L'esame riesce assai doloroso.

29. VII.—Pare di nuovo confuso e stordito.—Non riconosce le persone che lo avvicinano, ha delle allucinazioni, i dolori alla gamba destra sono gli stessi, l'eccitamento faradico, diretto e indiretto, è nullo.

Condizione del pulmone : a destra, posteriormente e in basso, ottusità per due dita di larghezza. — All'ascoltazione, respirazione vescicolare rauca, dei rumori forti come di trotto a sinistra. Lungo la linea ascellare, leggiero sfregamento pleurico.—Temp. 39,4.

30. VII.—Alle 7 ant. è di già molto stordito; alle 8 si constata: che è a letto come inebetito, forte cianosi alla faccia, respirazione superficiale, accelerata, polsi 88, alquanto piccoli.

Tutto il lato sinistro del corpo paralizzato, gli arti di sinistra sono gelidi e più freddi che quelli di destra; riflessi patellari elevati, riflessi plantari spenti.—L'infermo ha la testa deviata sempre a destra.

Pupille leggermente dilatate, reagiscono un pò tardamente.—A sinistra emianopsia laterale.—Lingua deviata a sinistra.

Condizione del pulmone, come ieri.—Aia del cuore estesa fino al bordo destro dello sterno. — Toni cardiaci senza rumori secondarii, sonanti come di lontano; funzione regolare.— Alla gamba destra nessun cambiamento, da ieri.

L'urina contiene meno albumina, ma ancora in quantità considerevole.

1. VIII.—Decubito dorsale; forte cianosi; labbra bleu-pallide. — Testa deviata molto verso destra, tanto che la bocca tocca la spalla corrispondente, a mento abbassato. — Gli occhi sono fissi verso destra di tempo in tempo; sono mossi però spesso spontaneamente di qua e di là, e arrivano allora del tutto all'angolo sinistro. Durante questi movimenti, la testa rimane nella stessa posizione.

I movimenti degli occhi, in basso, sono normali, quelli in alto sembrano impediti in due direzioni, mostrano una specie di nistagmo, non sono sufficienti e uguali verso il lato diritto.

La testa può essere girata a sinistra, ma con lieve re-

sistenza, e con dolore; durante questo movimento lo sternocleido-mastoideo di destra e il trapezoide sporgono leggermente tesi.—Se la testa vien portata sulla linea mediana, anche gli occhi si vedono meglio, e allora la pupilla destra è evidentemente più larga che la sinistra, la quale è di mediocre larghezza. — Alla luce diffusa i due occhi non reagiscono, reagiscono però alla luce intensa. — Toccando la cornea e le ciglia a sinistra, il riflesso palpebrale manca completamente.— L'angolo labbiale è fortemente tirato verso destra; la punta della lingua devia a sinistra; la testa abbandonata, ritorna subito alla posizione primitiva.

L'aia di ottusità del cuore oggi è ancora più larga; sporge di già due dita trasverse, di là del bordo destro dello sterno; sulla linea sternale sinistra, arriva in alto alla 3.^a costola, e sorpassa a sinistra di due dita trasverse la linea mammillare. Oggi i toni del cuore sono più forti.

Tono di percussione dei polmoni; a destra, nella metà superiore, è assai forte, nella metà inferiore un pò ottuso; a sinistra, fino all'altezza della 4.^a costola, ottusità assoluta, in basso, risonanza un poco alta e piena. — Sui due lobi superiori, respiro bronchiale, qua e là sibili e fischi; in basso respirazione vescicolare rauca, con molti rumori.

Tutte le dita e la regione dell'eminenza del dito grosso, sono nere, livide. La gamba e la coscia dolorosissime alla pressione.

Alle forti correnti indotte, poca reazione in tutto il lato sinistro, quantunque più debole che a destra.

2. VIII. — Polsi 114. — Respirazioni 36. — Temp. 39,4. Delirio tranquillo. — Alle 5 pom: Morte.

3. VIII. — *Autopsia*. — Rammollimento superficiale dell'emisfero destro, secondo i limiti indicati nella figura (Tav. VII, fig. 4^a); rammollimento bianco della corteccia del *girus fornicatus*.

Nella regione della volta del nucleo caudato, e nella parte posteriore del nucleo lenticolare, rammollimento grigio.

Edema della pia-madre sulla superficie del cervello.

Indurimento nodoso dei polmoni.

Aderenze forti e antiche della pleura. — Ipertrofia del cuore, soprattutto a sinistra, senza alterazione delle valvule. — Calcificazione circoscritta all'aorta. — Trombosi più antica della crurale di destra, fino al passaggio nell'iliaca; trombosi recente della crurale, tibiale, peroniera. — Nessun altro ateroma.

Esame istologico.

Colorazione all'acido osmico, ematossilina, carminio, ematossilina Weigert.

Nervi periferici. — Lesioni degenerative non molto intense, circoscritte segnatamente al ramo del muscolo tibiale anteriore (nervo peroneo profondo), al ramo dei gemelli (nervo tibiale), non che ad un certo numero di fibre del grande safeno e dello sciatico di destra. — Sul lato sinistro le alterazioni sono ancora meno pronunziate; la loro intensità sembra alquanto più avanzata nei rami nervosi più lontani dai rispettivi centri.

Aspetto moniliforme di una certa parte di tubuli nervosi, in seguito a fragmentazione della mielina; dissociazione e talvolta scomparsa del cilindrase; rigonfiamento dei nuclei della guaina di Schwann, con tumefazione del protoplasma all'intorno, senza segmentazione nucleare..... è questo, nella sua sintesi più ristretta, il complesso delle alterazioni parenchimali che, più o meno intensamente, involgono gli elementi delle fibre nervee. — Quasi mai qualche tubulo nervoso vuoto; assai frequenti fibre completamente sane o più larghe del normale (Tav. IX, fig. 1.^a).

Su numerosi preparati, le alterazioni fondamentali sono quasi sempre le stesse, più o meno generalizzate, ma sempre sufficientemente nette.

Sui tagli trasversali, così dei rami come dei tronchi del *peroneo profondo* e del *tibiale* di destra, si confermano molte delle note isto-patologiche messe in rilievo con lo sfibramento. Piccole zone nude di elementi nervosi, assai evidenti, disseminate di numerosi nuclei ovalari e rigonfiati, e di frequenti

globolezzini bleu-neri. Alcune fibre ben conservate, altre piccolissime, in queste areole nude. Immediatamente dappresso, riscontrasi un' ampia zona di fibre del tutto risparmiata, dalla loro forma nitidamente ovalare o circolare.

Non visibile aumento del connettivo intra e peri-fascicolare; le guaine lamellose non ispessite. — Nel nervo tibiale, ispessimento delle pareti dei vasi sanguigni decorrenti tra i funicoli nervosi, senza modificazioni molto accentuate del loro lume; nel peroneo profondo l' alterazione dei vasi è meno evidente.

Sui tagli trasversi del tronco dello *sciatico* e del *grande safeno*, solo pochi tuboli nervosi sono completamente scomparsi; in altri manca la guaina midollare; la più gran parte delle fibre sono sane. — Nessuna alterazione apprezzabile del connettivo intra e peri-tubulare.

Tali lesioni essenzialmente consistono in una *nevrite parenchimale*, in una degenerazione dei nervi.

Muscoli. — Diminuzione di volume nei fasci muscolari, massime del tibiale anteriore; strie trasversali poco appariscenti, incipiente degenerazione granulato-proteica, proliferazione dei nuclei del sarcolemma. Un assai gran numero di fibre muscolari sane, immediatamente vicine ad altre atrofe o degenerate (Tav. IX, fig. 2^a).

Non ci fu possibile studiare al microscopio il cervello, il midollo, le radici spinali ecc.



OSSERVAZIONE IX.

(Osservazione résumée di KORSAKOW e SERBSKI) (1).

Giovane di 27 anni, indenne di alcoolismo; gravidanza extrauterina, laparotomia ed estrazione di un feto in putre-

(1) S. KORSAKOW und W. SERBSKI. — *Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie*. — (*Archiv. f. Psych.*, Bd. XXIII, Heft. 1).

fazione, comunicazione del sacco embrionale con la vescica e col retto. — Una settimana dopo l'operazione, ipereccitabilità, indebolimento della memoria dei fatti recenti, offuscamento della coscienza, associati a generale debolezza delle estremità, scomparsa dei riflessi rotulei, dolori alla pressione sui muscoli e sui tronchi nervosi; vomiti, diminuzione dell'urina, albuminuria intermittente.

Tutto guarisce, meno l'amnesia che più si aggrava: incoerenza delle idee, allucinazioni, paralisi completa delle gambe, dei muscoli del tronco e delle braccia, del diaframma; morte.

All'*autopsia*, si constata una nevrite degenerativa largamente diffusa nei nervi delle estremità, non che nel vago, nel frenico e, in parte, nei nervi cranici. — L'encefalo non presenta nulla di anormale. Dismorfismo congenito del canale centrale della midolla, aumento di connettivo nei fasci di Goll e nei cordoni laterali di destra. Degenerazione colloidea della ghiandola tiroide.

OSSEVAZIONE X.

(Résumé). GIESÉ e PAGENSTECHER (1).

Uomo di 33 anni, suonatore di pianoforte, assai dedito agli alcoolici. Parecchi accessi di epilessia; epilessia ereditaria; ricevuto nella Clinica di *M. Hitzig* il settembre 1890.

All' ammissione, parestesie; paresi degli arti inferiori, tremore della faccia, della lingua e delle dita, andatura impossibile; riflessi rotulei, diminuiti; albumina nelle urine; delirio.

Consecutivamente, aumento della paresi agli arti inferiori, assai limitati e dolorosi i movimenti; sensibilità dolorifica diminuita; dolore alla pressione sui tronchi nervosi; diminuzione della eccitabilità galvanica e faradica; abolizione completa dei riflessi rotulei.

(1) GIESÉ und PAGENSTECHER. — *Beitrag zur Lehre der Polyneuritis.* — (*Archiv. f. Psych.*, Bd. XXV, Heft. 1).

Dopo un mese tutti questi fatti rendono più gravi, e vi si aggiungono: motilità diminuita nell'arto superiore a destra, scomparsa a sinistra. Sensibilità dolorifica esagerata nelle estremità superiori; eccitabilità elettrica diminuita in ambo i lati. *Delirium tremens*, illusioni e allucinazioni, amnesia, ideazione confusa, perdita della coscienza. — La tubercolosi polmonare, già preesistente, avanza; emottisi e enterorragia. Morte dopo 3 mesi.

All'*autopsia*: Tubercolosi polmonare e intestinale. Cervello anemico *in toto*, e edema delle meningi. Degenerazione dei nervi periferici. Atrofia degenerativa dei muscoli. Vacuolizzazione delle cellule ganglionari delle corna anteriori; aumento dei nuclei nella parete del canale centrale del midollo spinale.

OSSERVAZIONE XI.

(Osservazione *résumée* di KORSAKOFF (1)).

Donna di 28 anni. In seguito a parto con espulsione del feto in decomposizione, sono comparsi i sintomi della nevrite multipla (paralisi degli arti inferiori e superiori, dolori atroci, atrofia dei muscoli, contratture ecc.), e, a fianco di questi sintomi, un disturbo mentale caratterizzato in principio da panofobia, un'agitazione eccessiva, irritabilità, accessi di demenza e disturbi della memoria.

Dopo nove mesi l'agitazione scompare; i disturbi della memoria però durarono parecchi anni, diminuendo gradatamente. Le paralisi diminuirono del pari, nondimeno non si raggiunse la guarigione completa; l'inferma morì improvvisamente, 8 anni dopo l'inizio della sua malattia.

(1) Questa, e le altre 15 Osservazioni che seguono, appartengono a KORSAKOFF: — *Comptes rendus du Congrès international de Médecine mentale* de 1889, Melun, 1892; e *Archiv für Psychiatrie*, Bd. XXI, Heft 3, ecc.

OSSERVAZIONE XII.

Donna di 22 anni. In seguito a parto, insorge una parametrite con febbre intensa. Compaiono i sintomi di una grave nevrite multipla (paralisi delle estremità superiori ed inferiori, dolori, atrofia dei muscoli, contratture), e contemporaneamente, un disordine psichico, consistente in confusione di idee, con caratteristici disturbi di memoria. Dopo qualche mese scompaiono i disturbi psichici; le paralisi non scomparvero che assai lentamente, durante un periodo di parecchi anni. Non è ancora guarita.

OSSERVAZIONE XIII.

Donna maritata, di 28 anni. Nell'ottobre 1884 ebbe malattia degli organi pelvici. Vi era febbre intensa, e non si fece nessuna diagnosi precisa (probabilmente parametrite purulenta). A dicembre compaiono i sintomi della nevrite multipla (paralisi delle gambe, paresi delle mani, atrofia dei muscoli, contratture, dolori). Comparve ad un tempo un disturbo psichico così caratterizzato: alterazione del carattere, che diviene esigente e testardo; in seguito, disturbi di memoria, di tanto in tanto accessi di furore, con allucinazioni e idee deliranti. Dopo 5 mesi scompaiono i disturbi psichici; dopo due anni dallo inizio della malattia scomparvero anche le paralisi.

OSSERVAZIONE XIV.

Giovanetta di 19 anni. Nell'agosto 1885, in seguito a dolori ventrali, insorgono vomiti e febbre; dopo appaiono i fenomeni della nevrite multipla e miosite multipla. A questi viene ad aggiungersi un disturbo psichico profondo, grande incoerenza, disordine dell'associazione delle idee, eccitazione ed amnesia profonda. I disturbi psichici scomparvero dopo un anno, ma i movimenti non si ristabilirono completamente che dopo 3 anni.

OSSERVAZIONE XV.

Uomo di 40 anni. Tifo, seguito da nevrite (dolori nei differenti tronchi nervosi), disturbi assai notevoli della memoria, per i fatti recenti; coscienza conservata. Ben presto scomparvero le nevriti; durò lungo tempo il disordine della memoria, ma con graduale diminuzione.

OSSERVAZIONE XVI.

Uomo di 65 anni. Nel luglio 1886, sintomi di occlusione intestinale (vomiti di escrementi, costipazione ostinata, gonfiore del ventre). Una settimana dopo l'inizio della malattia, perdita crescente della memoria, seguita da un disordine profondo della coscienza; debolezza nelle gambe, dolori alla pressione sui nervi, scomparsa dei riflessi tendinei. Morì un mese e mezzo dopo l'inizio della malattia.

OSSERVAZIONE XVII.

Donna di circa 30 anni, sofferente da lungo tempo della malattia di Basedow, e affetta da verme solitario; ultimamente è comparsa tubercolosi polmonare. La somministrazione di una dose di estratto di felce maschio, fu seguita da vomiti ostinati, e poi da un disturbo psichico consistente in estrema agitazione, profondo disturbo di memoria, incoerenza. Incertezza nel cammino, indebolimento dei riflessi patellari. L'ammalata morì un mese e mezzo dopo l'inizio della malattia.

OSSERVAZIONE XVIII.

Uomo di 60 anni. Poliuria diabetica; nel luglio 1880, vomiti, cammino vacillante, debolezza crescente agli arti inferiori, con scomparsa dei riflessi patellari. Nello stesso tempo, disturbi profondi della memoria e dell'associazione. Dopo 6 mesi cominciò a migliorare, dopo un anno guarigione completa.

OSSERVAZIONE XIX.

Signorina di 46 anni. Itterizia e vomiti; dopo 2 mesi, stato comatoso, seguito da profondi disturbi di memoria e da incoerenza delle idee. A questo si aggiunsero i sintomi della nevrite multipla (paralisi delle 4 estremità, atrofia dei muscoli, convulsioni cloniche nelle dita dei piedi, dolori dei nervi e dei muscoli, e altri fenomeni). Tutto scompare, presso che completamente, dopo due anni.

OSSERVAZIONE XX.

Donna maritata, di 37 anni. In seguito a tifo, si manifestò una polmonite tubercolare, nel corso della quale apparvero i sintomi della polinevrite (paralisi degli arti, con atrofia e contratture) e, simultaneamente, un profondo disordine di coscienza, e indebolimento considerevole della memoria.

La inferma morì un anno dopo l'esordire della paralisi.

OSSERVAZIONE XXI.

Donna di 45 anni. Tifo addominale per la durata di 4 settimane; dopo terminato il tifo, perdita considerevole delle forze, vomiti; in seguito, disturbi pronunziatissimi di memoria, agitazione durante la notte. I sintomi della nevrite (incertezza nel cammino, sensazione dolorosa dei nervi alla pressione) erano poco accentuati. In breve tempo questi sintomi scomparvero; la debolezza della memoria diminuì gradatamente; nondimeno essa dura ancora attualmente, cioè a dire più di un anno dopo l'inizio della malattia.

OSSERVAZIONE XXII.

Uomo di 40 anni. Sifilitico; dopo qualche mese, linfoadenoma; di tanto in tanto febbre (forse malaria). Alla fine di agosto 1888, alterazione della memoria; consecutivamente ac-

cessi di furore, seguiti da profondi disturbi dell'associazione delle idee, e considerevole indebolimento della memoria. Contemporaneamente, debolezza crescente degli arti superiori e inferiori, scomparsa dei riflessi patellari. L'ammalato morì un mese e mezzo dopo l'apparizione dei sintomi nervosi.

OSSERVAZIONE XXIII.

Donna di 46 anni, affetta da fibroma uterino. Menorragia nel dicembre 1886. Contemporaneamente compaiono vomiti, disturbo profondo della memoria e dell'associazione. Consecutivamente, crescente debolezza degli arti inferiori, scomparsa dei riflessi patellari. L'inferma morì due settimane dopo l'apparizione dei sintomi nervosi.

OSSERVAZIONE XXIV.

Donna di 62 anni, affetta da tumore al ventre. Vomiti ostinati, senza causa apparente; in seguito apatia, confusione di idee, profondo disturbo della memoria. Contemporaneamente debolezza nelle gambe, emaciazione dei muscoli, dolore dei nervi alla pressione, diminuzione considerevole dell'attività del cuore. Due settimane dopo l'inizio della malattia, la inferma cominciò a migliorare, e guarì completamente.

OSSERVAZIONE XXV.

Donna maritata, di 24 anni, madre di parecchi figli. Febbre puerperale, senza disturbi particolari del sistema nervoso. L'11 ottobre 1888 si sgravò; all'indomani manifestasi una parametrite puerperale: ebbe in seguito pioemia e pneumonite. Alla fine di dicembre, temperatura normale, con scomparsa dei sintomi parametrici e pioemici. Sin dalla fine di ottobre, ai sintomi della parametrite e della pioemia, si aggiunsero fenomeni da parte del sistema nervoso: delirio, agitazione ecc.

La psicosi aveva un carattere particolare: talvolta l'in-

ferma si esprimeva con precisione, emetteva idee giuste, non confondeva nulla; d' un tratto la scena mutavasi: insorgevano delirio, incoerenza di idee, allucinazioni terrifiche, visioni di cani, mostri ecc. Ordinariamente questi accessi sopraggiungevano di sera.

Nel dicembre incomincia a migliorare: diviene più calma, le percezioni sono più precise; per contrario, si accentua di più l'indebolimento della memoria: l' inferma non si ricorda delle parole dette, e ripete le medesime frasi, i medesimi discorsi, le stesse domande. Il sonno è regolare.—Nello stesso tempo si manifestano vomiti e debolezza alle gambe, non vi ha pertanto paralisi; la pressione sui nervi provoca dolore assai forte; deboli i riflessi patellari.

In seguito il suo stato migliora molto; nella primavera del 1889 poteva già camminare bene, mostravasi ben nutrita, la memoria era ristabilita.

OSSERVAZIONE XXVI.

Vedova di 40 anni. Al principio dell'agosto 1888, dopo un raffreddamento, ammala di perimetrite; alla metà di settembre sopraggiunge una peritonite (dolori addominali atroci, vomiti), temperatura a 40°, pleurite a sinistra, e nell'ottobre parotite purulenta.

Al mese di novembre, paralisi completa delle gambe, e scomparsa dei riflessi patellari; la paralisi cominciò ai piedi; si paralizzarono ugualmente le mani e i muscoli del tronco.

I muscoli si assottigliarono considerevolmente; contratture ai flessori. Accessi di dispnea e di asistolia.

A lato ai sintomi fisici, si svolsero i fenomeni psichici. Alla fine di ottobre notavasi nell'inferma apatia, indifferenza, e nel novembre, un delirio ed uno stato confuso della coscienza insorsero in modo istantaneo. Gridava, si adirava, esigeva che la lasciassero vestire per andare al *restaurant*. Non riconosceva il luogo ove trovavasi; scambiava le persone che l'avvicinavano.

A dicembre cominciarono a scomparire il delirio e l'agitazione, si mantennero per lungo tempo il disturbo della memoria e la confusione delle idee. La notte non riposava, gridava ed era assai agitata. — La memoria migliora consecutivamente, e nel maggio 1889 ricordava alquanto ciò che le accadeva dintorno; scomparvero pure i sintomi della parametrite, e la temperatura, mantenutasi a 39° circa, ridivenne normale.

In generale non ha che un ricordo confuso di ciò che è avvenuto durante la sua malattia; frattanto i fatti di questo periodo oscuro di esistenza, si ricostituiscono poco a poco nella sua memoria. La fatica ne aumenta, d'ordinario, i disturbi della memoria. Attualmente dorme assai bene.

La malattia è ancora pronunziatissima da parte del sistema nervoso periferico. Le gambe sono sede di paralisi e contratture; esse sono piegate nelle articolazioni coxo-femorale e femoro-tibiale; l'estensione dei ginocchi è impossibile al di là di un angolo di 90°; i movimenti dei piedi e delle dita dei piedi sono appena percettibili, ecc. I muscoli sono assai assottigliati.

Non vi è anestesia, la pressione sulla superficie anteriore e posteriore delle cosce riesce dolorosissima. La pressione sui nervi crurale, sciatico e peroneo, è ugualmente dolorosa. Riflessi patellari assenti. — Contratture all'articolazione della spalla, gomito, polsi e dita. I movimenti attivi sono assai deboli e limitati. La motilità nella mano dritta è alquanto migliore; i muscoli sono assai emaciati.

I muscoli del tronco sono del pari deboli, la pressione dei nervi e dei muscoli riesce dolorosa per tutto il corpo. La faccia non presenta nulla di particolare.

Polso debole, ma regolare; da lungo tempo non ha avuto più vomiti; la respirazione è libera, il diaframma non paralizzato. Urinazione libera; l'urina è chiara, per lo innanzi era assai scura, come un forte infuso di the; non conteneva pertanto nè albumina, nè zucchero. Di tanto intanto l'inferma

sente nelle gambe dei dolori lancinanti, l'appetito è soddisfacente; essa è in via di guarigione.

OSSERVAZIONE XXVII.

(Résumé). MOELI (1).

Uomo di 50 anni, forte bevitore di acquavite. — Vomiti mattutini, tremore, apatia, spossatezza, abolizione delle funzioni sessuali. Sensibilità dolorifica attutita; senso di costrizione alle gambe; disturbi psichici notevoli.

Consecutivamente, allucinazioni, disturbo profondo della memoria e della coscienza. Tremore della lingua e delle mani; movimenti assai difficili negli arti inferiori; dolente la pressione dei tronchi nervosi, e più ancora quella dei muscoli. Sensibilità cutanea normale. — Atrofia e flaccidezza dei muscoli della coscia e della gamba. Riflessi rotulei, scomparsi ai due lati; eccitabilità elettrica assai diminuita.

Dopo circa 2 mesi i disturbi cerebrali diminuiscono. Miglioramento della paresi delle gambe; può reggersi alquanto in piedi e fare qualche passo. Eccitabilità elettrica aumentata. Persiste un certo grado di amnesia per i fatti recenti. L'atrofia muscolare continua.

Cinque mesi dopo l'esordire del male, i disturbi psichici scomparvero, i sintomi della polineurite migliorarono solo assai notevolmente.

OSSERVAZIONE XXVIII.

(Résumé). KORSAKOFF (2).

Uomo di 40 anni, avvocato, di forte costituzione, assai dedito all'alcool.

(1) MOELI. — Alcoholismus; Psychische Störung; Atrophische Lähmung der extensoren am Oberschenkel. — (Charité-Annale, 1883, VIII Jahrg. pag. 552-556).

(2) KORSAKOFF. — Revue philosophique, 1889.

Nel 1881, febbre, dopo la quale, alterazione psichica notevole e paralisi degli arti inferiori.

La paralisi scomparve dopo pochi mesi; persistette l'amnesia. Non riconosceva la sua dimora, nè le persone da lui avvicinate di recente; le facoltà intellettuali, pertanto, erano in buono stato. Quattro anni dopo ricominciò ad esercitare la professione di avvocato.

Dopo cinque anni dalla malattia, nessuna traccia di paralisi, muscoli delle gambe bene sviluppati. Limitati disturbi della sensibilità.

Dimenticava i fatti recenti, non vi era però amnesia completa. Intelligenza sana. Coscienza integra, sì da poter analizzare la sua infermità. Deficienza di vivacità e di energia, in lui audace e ardente per lo innanzi.

L'amnesia scompare a poco a poco, ma assai lentamente. Non ebbe mai delirio.

OSSERVAZIONE XXIX.

(Résumé). (KORSAKOFF, *ibid.*).

Uomo di 37 anni, scrittore, russo, assai dedito agli alcoolici.—Gli amici notavano che la sua memoria era divenuta più labile; nondimeno egli continuava i suoi lavori, e pubblicò novelle interessanti. Notavasi ad un tempo che il suo cammino diveniva meno sicuro. Questo durò fino al 25 giugno 1884; in quel giorno egli diminuì bruscamente la razione giornaliera di acquavite; si credette che egli avesse dimenticato di bere. Nella notte del 24 al 25 era agitato, inquieto e faceva sempre le stesse domande.

All'indomani lo stato è identico, dormì male; l'agitazione però è più forte e la debolezza della memoria aumenta. Evidente amnesia dei fatti recenti; dimenticava quanto gli era stato detto allora allora; per la qual cosa avea frequenti dispute con quelli che gli stavano vicino. Non incoordinazione d'idee.

In breve tempo le braccia e le gambe furono paralizzate; disordini della respirazione; morte.

OSSERVAZIONE XXX.

(Résumé). (KORSAKOFF, *ibid.*).

Viaggiatore russo, alcoolista. In seguito a neurite multipla aveva contratture e paralisi delle gambe; egli però le dimenticava, e credeva che la sua debolezza fosse quistione di un momento. Assicurava di non aver alcun dolore nelle gambe, mentre aveva dolori lancinati fortissimi, che lo costringevano a gridare di tanto in tanto.

Il disordine psichico è circoscritto, quasi esclusivamente, a un'amnesia dei fatti recenti: egli non ricorda i nomi delle persone conosciute durante la malattia; ricorda però quanto ha veduto, fatto o sentito prima della infermità; tale contrasto è notevolissimo. Così l'infermo descriveva con la massima precisione i viaggi fatti; dimenticava però che ripeteva la stessa cosa più volte in un'ora.

Se un oggetto attirava l'attenzione del paziente, e ne provocava un giudizio, capitando di nuovo sotto i suoi occhi, egli rinnovava sempre la stessa osservazione, dimenticando di averla già ripetuta più volte.

Assai notevole miglioramento, così dei sintomi fisici che psichici.

OSSERVAZIONE XXXI.

(Résumé). KORSAKOW (1).

Uomo di 53 anni. Tifo addominale nell'agosto 1889, seguito dai sintomi della polineurite (paresi delle estremità inferiori e superiori, atrofia dei muscoli, indebolimento del riflesso

(1) KORSAKOW. — Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei polyneuritischer Psychose. — (Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVII, 3 4).

patellare, dolori e edemi alle gambe ecc.), e da notevole alterazione della sfera psichica, consistente in un disturbo caratteristico della memoria, e in una forma particolare di delirio, fondato sopra i falsi ricordi (pseudo-reminiscenza). Così, per esempio, per la morte di una persona, per il ricordo di un morto, per apparizioni cadaveriche, l'infermo è così afflitto dalla importunità di queste pseudo-reminiscenze e dalla loro intensità, che idee deliranti prendono corpo e forniscono una sistematizzazione parziale, creandone una scena fantastica. Sovente queste pseudo-reminiscenze emanano da ricordi di cose reali.

Consecutivamente, così i fenomeni della polineurite, come i disturbi psichici, migliorarono moltissimo. Il paziente però non riacquistò la energia che aveva per lo innanzi.

OSSERVAZIONE XXXII.

(Résumé). DÉVIC (1).

Donna di 36 anni. Nessuna ereditarietà morbosa neuropsicopatica; non alcoolismo, nè sifilide. Quattro parti a termine e 2 aborti. Nell'ottavo mese dell'ultima gravidanza: vomiti biliosi dopo i pasti, inappetenza, spossatezza; parto a termine. — Non paralisi nè disordini psichici.

Dopo 3 giorni dal parto, riappaiono i vomiti; apatia durante il giorno, agitazione alla sera, insonnia, allucinazioni, delirio di persecuzione.

A lato a questi sintomi, si manifestarono paralisi degli arti inferiori e superiori; dimagrimento notevole, incontinenza dall'urina e delle feci. Sensibilità alquanto attutita; pressione dolorosa sui muscoli e sui tronchi nervosi della coscia. Lieve grado di atrofia muscolare; eccitabilità elettrica, scomparsa. Riflessi rotulei, spenti.

L'utero era mobile e alquanto ingrandito.

(1) DÉVIC. — *Province Médicale* N. 9-10, 1892.

A questi sintomi neuro-psicopatici, consecutivamente si aggiunsero: amnesia dei fatti recenti, allucinazioni e illusioni. Leggero grado di atassia delle mani; evidente incoordinazione dei movimenti. Non febbre, non dispnea, nè vomiti. Piccola escara alla natica.

Di poi, movimenti incessanti delle mani e delle dita, analoghi a quelli dell'atetosi. Atrofia e paralisi progredite, massime negli arti inferiori. Forte agitazione notturna. Amenorrea. Retrazioni tendinose.

Dopo circa 3 mesi: la paralisi migliora, specialmente negli arti superiori. Allucinazioni, illusioni e delirio, scomparsi; stato psichico, in generale, notevolmente migliorato. La sola cosa che persiste, è una paura esagerata di ogni intervento curativo. Coscienza integra.

Sottoposta alla estensione forzata degli arti e alla tenotomia del tendine di Achille ad ambo i lati, la paralisi diminui, senza raggiungere la guarigione completa.

OSSERVAZIONE XXXIII.

(Résumé). BRIE (1).

Uomo di 34 anni, immune da eredità morbose, che non abusò mai di alcool e che aveva per lo innanzi goduto buona salute. Otto anni prima aveva messo su, in Bonn, una drogheria. Dopo la morte della moglie, che lo assisteva ne' suoi affari, egli divenne triste e sospettoso. Nella pentecoste del 1889, ammalò con vomito insistente e diarrea, e ne fu molto indebolito. Soffrì disturbo di visione doppia, e nel luglio dello stesso anno, la sua memoria cominciò ad affievolirsi. Divenne presto così debole nelle gambe, che appena poteva stare in piedi, e nel 7 di ottobre fu ricoverato nell'ospedale di Bonn.

Si trovò che aveva paralisi dell'abducente dell'occhio destro, con nistagmo; il fondo degli occhi era normale. Egli

(1) BRIE. — Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XLVIII, 1 Heft S. 233.

non poteva girarsi nel letto, senza grande sforzo, era del tutto impossibilitato a camminare, e senza vigore alcuno.

Le gambe erano tenute flesse sulle ginocchia. Il riflesso patellare era assente, e notavasi dolore alla pressione sui muscoli. Vi era debolezza notevole delle braccia; la sensibilità cutanea e la eccitabilità alla corrente elettrica furono trovate diminuite; polso 120 a minuto; l'appetito scarso. Notavasi grande perdita della memoria. Raccontava stupide favole su se stesso, le quali variavano da un giorno all'altro; non poteva rammentare ciò che gli era successo pochi giorni innanzi; mostravasi sorpreso quando gli si diceva dove egli fosse, e poi lo dimenticava di nuovo. Chiamava i medici e gli assistenti con nomi strani.

Verso la fine di ottobre, il paziente fu colto da sintomi penosi, i quali indicavano lesione del vago e del frenico. Si sentiva sfinito, era inquieto nel letto, provava grande difficoltà nel respiro, ed aveva aspetto cianotico. Questi sintomi andarono, tra peggio e meglio, fino alla fine di dicembre, quando le sue condizioni mentali migliorarono, la memoria cominciò a divenire più stabile, e i suoi giudizi più logici.

Durante i sei mesi decorsi prima che l'A. comunicasse il suo lavoro, vi erano stati considerevoli miglioramenti nelle condizioni mentali dell'infermo. La memoria aveva guadagnato in stabilità, ed egli diceva di se stesso che aveva attraversato un sogno. Le gambe però erano contratte, il paziente camminava con difficoltà, e solo con aiuto; la sensibilità delle sue mani era ancora deficiente, il riflesso patellare non era ancora riapparso, e v'era dolore alla pressione fatta sui muscoli.

In questo caso non riscontravasi malattia costituzionale conosciuta, nè avvelenamento per alcool, piombo, o arsenico. L'A. inclina a credere che l'agente tossico era in rapporto con i continui disordini intestinali.

CAPITOLO II.

SINTOMATOLOGIA E DECORSO

I. **Sintomatologia.**—Tale, ne' suoi più intimi dettagli, è la natura delle Osservazioni che furono argomento del nostro studio, e tali i casi più ragguardevoli esistenti nella letteratura scientifica.

Quello che a tutta prima dà una impronta caratteristica a queste Osservazioni, e perciò alla malattia sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione, è la combinazione dei disturbi psichici con i sintomi della neurite multipla (*psychosis polyneuritica*).

Se non che questi due complessi sintomatici non trovansi, d'ordinario, fra loro associati con lo stesso carattere di gravità. In alcuni casi, come nelle Osserv. I e II, si riscontrano disordini psichici caratteristici, associati a fenomeni caratteristici di una polinevrite generalizzata di una indole grave: paralisi delle estremità superiori e inferiori, atrofia e degenerazione dei muscoli, disordini della sensibilità superficiale e profonda, abolizione dei riflessi, disturbi vaso-motorii e trofici; disordini della percezione, perdita quasi totale della coscienza, incoerenza e restrizione nel campo delle idee, modificazione del carattere, amnesia generale e profonda.

In qualche caso, per contrario, come nelle Oss. III e VIII, i sintomi della neurite multipla appaiono relativamente poco pronunciati: i soli indizii ne sono, lievi dolori e debolezza agli arti inferiori, e un leggiero accenno alla *démarche de steppeur*, come la chiama il nostro Maestro, (*high stepping gait* degli autori inglesi); i riflessi patellari sono più vivaci che d'ordi-

nario. Invece sono classici i disturbi della vista (scotoma centrale), e i sintomi psichici, sotto forma di un infiacchimento della memoria e del giudizio, povertà delle idee e della parola, accompagnati da un carattere etico-degenerativo, e da una lesione conspicua della personalità psichica (Osser.III). E classici sono del pari i disturbi sensoriali, e i disordini della ideazione, della memoria e della coscienza nella Osser. VIII.

In un'altra categoria di casi, in fine, (Osser.IV, V, VI, VII), i sintomi della neurite: paralisi, amiotrofia, dolori, scomparsa dei riflessi, presentano un certo carattere di gravità più o meno considerevole, mentre i disturbi psichici vengono in secondo luogo, e rivestono la forma o di un'amnesia specifica, sopra tutto dei fatti recenti, che si presenta quasi allo stato di isolamento (Oss. IV e V), ovvero di un infiacchimento della memoria, e debolezza irritabile della sfera psichica (Oss. VI).

Indipendentemente pertanto dalla sua combinazione con i fenomeni della neurite multipla, vi ha nella storia degli infermi, che furono argomento del nostro studio, un complesso sintomatico caratteristico del disordine psichico, il quale si presenta nel grado più rimarchevole nei soggetti delle Osservazioni I e II.

L'analisi di questi 8 casi, e della più gran parte di quelli registrati nella letteratura scientifica, prova che essi offrono tutta una serie di caratteri comuni, destinati a individualizzare clinicamente questa sindrome, e a dare a questa malattia una fisionomia così speciale, che è sorprendente come mai, fino ad oggi, vi sia stata richiamata così poco l'attenzione.

Questa malattia è rappresentata da uno stato mentale particolare, ove l'*amnesia* domina il quadro sintomatico, e talvolta si presenta quasi allo stato d'isolamento. Ad essa d'ordinario si congiungono, sopra tutto, disordini della coscienza e dell'associazione delle idee, talvolta una esagerata irritabilità della sfera psichica; più di rado è rilevabile decisa modificazione del carattere, anomalia nella sfera dei sentimenti, lesione profonda della personalità psichica.

Per quanto io posso giudicarne, a me pare che le Osser.

vazioni cliniche, da me descritte, possono presentare dell' interesse così per il medico, come per lo psicologo. (1)

La malattia, d'ordinario, esordisce e decorre nel modo seguente :

1.^o—Il quadro morboso non incomincia con una paralisi brusca ; questa è preceduta da una serie di accidenti che dipendono tutti dalla intossicazione dell'organismo. Già da lungo tempo l'infermo è tormentato da tutta una serie di disturbi digestivi (anoressia, vomiti al mattino) ; il sonno è , in molti casi, interrotto da sogni spaventevoli, da visioni di animali (gatti, topi, serpenti) e di fantasmi (turbe di briganti , spettri color di sangue) di una grande chiarezza sensibile. — Fin da questo periodo d'invasione del male, è possibile rinvenire disturbi cerebrali: disordini del processo percettivo , delirio , alterazioni notevoli della memoria e della coscienza, irritabilità più o meno intensa, generale indebolimento delle funzioni psichiche.

I vomiti diventano più frequenti e ostinati, e sono seguiti da generale debolezza ; gli infermi lamentano una stanchezza insolita. — Sopravvengono, in questo tempo, i sintomi della sfera sensitivo-motrice: parestesie, sensazione di freddo e di rigidità, formicolio e bruciore nelle estremità ; dolori superficiali e profondi, talvolta intensi, lancinanti, non di rado localizzati lungo il decorso dei nervi. Vi si aggiungono, di poi, disturbi della motilità: debolezza degli arti che, in alcuni casi, insorge in modo brusco; in altri casi, invece, è progressiva, e termina con la difficoltà dei movimenti, con la paresi.

(1) ".... la psychologie appartient au domaine de la médecine, et elle n'est, en somme ou moins pour la majeure partie, que la physiologie des parties supérieures ou nobles du cerveau. „ (*Charcot*. — Lezione fatta a la Salpêtrière il 22 dicembre 1891).

— " Je n'ai qu'un regret, a dit Broussais, c'est que les médecins qui cultivent la physiologie ne réclament qu'à demi-voix la science des facultés intellectuelles, et que des hommes qui n'ont point fait une étude spéciale des fonctions, veuillent s'approprier cette science, sous le nom de psychologie. „

L'infermo, che fino a questo tempo camminava abbastanza bene, comincia a vacillare, l'andatura diventa ataxiforme (sovente *démarche de steppeur*); è finalmente obbligato a rimanere a letto.

2.°—Allorchè la *paralisi* è costituita, essa può essere assai varia per intensità e per diffusione.

Sovente si tratta di una semplice debolezza muscolare, o di una vera paresi, limitata agli arti inferiori, alla quale d'ordinario si uniscono disordini della sensibilità e del cammino (Osser. III, VIII, XXV).

Altra volta invece si stabilisce una *paralisi* più o meno grave e generalizzata, costituitasi in modo lento e progressivo, di rado bruscamente (Oss. II e V).

La *paralisi*, d'ordinario, esordisce e si circoscrive negli arti inferiori, è raramente completa, non colpisce allo stesso grado i diversi gruppi muscolari (Osser. IV, V, XVI, XVII, XVIII, XXI, XXIII, XXIV).

Non è raro pertanto veder seguire alla *paralisi* delle gambe, quella delle estremità superiori; essa risparmia i muscoli della faccia, tronco, diaframma ecc. (Oss. II, VI, VII, XI, XII, XIII, XIX, XX, XXII).

Possono esser lesi però ancora i nervi della faccia (Oss. VII) e del tronco (Oss. II e XXVI), del velo palatino, laringe, come del pari i nervi cranici motori (oculomotore comune o oculomotore esterno), e quelli cranici sensitivi (ottico), come nella Oss. III. — Nei casi molto gravi, può sopravvenire una *paralisi* completa delle estremità; può aggiungervisi la *paralisi* del diaframma, disturbi della urinazione, tachicardia e rapidità del polso, per alterata funzione del vago (Oss. I), *paralisi* di cuore.

La *paralisi* motrice è flaccida. Dopo un periodo più o meno avanzato, pertanto, è non di rado rimarchevole lo sviluppo, talvolta assai grande, di retrazioni fibro-tendinee, le quali rendono necessario un intervento chirurgico. Queste retrazioni sono più frequenti, non però esclusive, nelle nevriti di origine alcoolica (Oss. II).

La diminuita o abolita funzionalità dei muscoli è accompagnata da atrofia più o meno grave e diffusa, fino ad un aspetto scheletrico degli arti e del tronco (Oss. I).

La esplorazione dei muscoli e dei nervi, mercè la corrente faradica, dimostra costantemente diminuzione o abolizione della contrattilità elettrica, alle correnti più forti.

Alla esplorazione galvanica dei muscoli, si constatano modificazioni quantitative (diminuzione della eccitabilità elettrica), e modificazioni qualitative (reazione degenerativa vera).

3.°—Contemporaneamente ai sintomi della sfera motrice, appaiono i *disordini della sensibilità*: dolori spontanei nei muscoli atrofizzati, dolori alla pressione sul decorso dei nervi (Oss. I e VII); anestesia cutanea, e difetto di localizzazione delle impressioni periferiche percepite.

In principio sono, ordinariamente, modificazioni subbiettive della sensibilità: talvolta formicolii, crampi muscolari, dolori lancinanti (Osser. I, II, V...); in altri casi bruciori sulla pelle, sensazione come di animali che la divorino (Oss. I, IV....).

Nell' ulteriore decorso della malattia è rilevabile:

Iperestesia e *iperalgia* più o meno esagerata e diffusa, formanti talvolta, in alcuni punti, vere placche di una sensibilità estrema, accanto ad altre nelle quali la sensibilità è assai minore. La iperestesia della cute può associarsi a quella dei muscoli; dolori ai minimi movimenti spontanei o provocati (Oss. I, II...).

Ipoestesia o *anestesia*, talvolta circoscritta e a placca, tale altra o diffusa sul dorso del piede (Oss. V), o rimontante fino al ginocchio e alla radice della coscia (Oss. IV e VI), o invadente gambe, piedi, avambraccia, mani (Oss. I).

Ritardo nella trasmissione delle impressioni, abbastanza evidente in alcuni casi, come nella Oss. I, in cui il ritardo era di 2 secondi.

Sensibilità termica d'ordinario ben conservata, qualche volta diminuita (Oss. I e V), o perversa; iperestesia per il freddo, il ghiaccio dà luogo ad una sensazione di dolore scottante (Oss. I).

I disturbi della sensibilità accompagnano generalmente le altre manifestazioni. Talvolta sono assai leggieri (Lunz) (1); è raro non trovarli affatto o quasi: il Prof. Bianchi mi ha comunicato, a tale riguardo, alcune osservazioni personali di moltissimo interesse; tale assenza rende difficile la diagnosi differenziale con la poliomielite anteriore.

4.°—*I riflessi superficiali* sono in generale diminuiti, raramente del tutto spenti; talvolta sono conservati, e esagerati ancora, laddove esiste iperestesia.

Lesi più costantemente sono per certo i *riflessi tendinei*. Il riflesso patellare è quasi sempre indebolito (Oss. V, XVII...), spesso è del tutto scomparso (Oss. I, II, IV, VI, VII..). È decisamente eccezionale una vivacità dei riflessi rotulei, maggiore che d'ordinario (Oss. III), massime quando non vi ha, come nel nostro soggetto, iperestesia delle estremità inferiori, la quale potrebbe, verosimilmente, dar ragione del fenomeno. Io non ne conosco che un altro esempio nel caso di Finny (2).

5.°—*I disturbi vaso-motorii* (edema, cianosi, abbassamento della temperatura locale nell'arto affetto) (3), sono frequenti in generale; e ancora i *disturbi trofici* sono sovente assai spiegati: pelle lucida e ricoperta di molte squame epidermiche; inspessimento dell'epidermide e del derma; unghia ricurve, allungate, striate trasversalmente, che si sfogliano e si rompono (4); inspessimento delle guaine tendinee, tumefazione delle articolazioni e edema peri-articolare, in infermi che avevano sofferto per lo innanzi reumatismo articolare (Oss. I); in fine, nei casi gravi, si vedono talvolta apparire delle escare al sacro, alle natiche, ai calcagni (Oss. II), le quali si esten-

(1) Ueber die affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen. — Arch. f. Psych. XVIII, 3, 1882.

(2) Dublin Journ. of. med. science, 1891, N. 1.

(3) Grocco. — Sopra un caso di polinevrite con anasarca. — Rivista gen. ital. di clin. med., 1892, N. 458.

(4) Bielehowsky. — Neurol. Centralbl. 1890, p. 741.

• Erlenmeyer. — Centralblatt f. Nerv. 1889, p. 225.

dono progressivamente, e possono dar luogo a fenomeni d'infezione settica, e determinare o affrettare la fine fatale.

6.°—A lato ai fenomeni della polineurite, si riscontrano, di frequente, gl'indizii di un perturbamento generale; essi dipendono dalla intossicazione di tutto l'organismo. Sono disturbi dispeptici, vomiti ostinati, diminuita secrezione dell'urina, inappetenza sessuale marcata, considerevoli disordini mestruali nelle donne. — Talvolta notansi disturbi della funzione del cuore (tachicardia, aritmia), deboli elevazioni della temperatura, eccessivo dimagrimento, fino ad un aspetto scheletrico di tutta la persona (Oss. I).

7.°—Sono, in fine, talvolta rilevabili, sintomi da parte della midolla spinale e del bulbo, fenomeni della miosite multipla ecc.

8.°—Parallelamente a questi sintomi, che caratterizzano la polineurite, appaiono i *disturbi cerebrali*.

L'analisi minuta esposta nelle Osservazioni che furono argomento del nostro studio, e l'esame, ad un tempo, dei pochi casi sparsi nella letteratura scientifica, non mi consentono ricordarne qui che solo i tratti più culminanti, assai caratteristici dal punto di vista della diagnosi della malattia.

La sindrome psichica è rappresentata da uno stato mentale particolare, ove l'*amnesia* domina il quadro sintomatico.

1.—In una categoria di casi, il disordine della memoria può insorgere quasi in modo acuto, può essere più o meno profondo e involgere sopra tutto gli avvenimenti più recenti, può presentarsi quasi allo stato di isolamento (Oss. IV, V....);

2.—In altri casi, insieme con l'amnesia grave, predominano disordini della coscienza, incoerenza e restrizione nel campo delle idee (Oss. I, II, VIII...);

3.—In una terza categoria di infermi, in fine, con i disturbi della memoria, predominano fenomeni di una esagerata irritabilità della sfera psichica (Oss. VI, XVII, XXVI).

Sintomi più di rado rilevabili sono: una decisa modificazione del carattere, anomalia nella sfera dei sentimenti, lesione profonda della personalità psichica (Oss. III)...

Queste, però, non sono che *forme cliniche* della *Psicosi*

polineuritica, cioè a dire varietà di uno stesso tipo, con predominio di tale o di tale altra *nuance*.

La *psicosi polineuritica*, inoltre, può esordire con una fase delirante e gravi disordini del processo percettivo (Oss. I, II, VIII, XIII, XXV, XXVI...).

A).—Allorchè, pertanto, l'agitazione, le visioni di animali, le idee deliranti del primo periodo del male sono dissipate, il *disordine della memoria* presenta, nella più parte dei casi, e quando è ben pronunciato, come nei soggetti delle Oss. I. e II, i caratteri seguenti:

1.) È un'amnesia generale e profonda, e quasi istantanea, degli atti e delle impressioni recenti, la quale contrasta profondamente con il racconto dettagliato e preciso degli avvenimenti più lontani.

2.) Tale amnesia involge non solo gli accidenti che la determinarono, e tutti i fatti posteriori all'esordire della malattia (*amnésie antérograde*), ma risale d'ordinario ancora nel tempo immediatamente anteriore all'apparizione del male (*amnésie rétrograde*).

3.) Questa assoluta incapacità di riprodurre il presente, sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale, contrasta, sovente, con la precisione delle risposte, la logica dei ragionamenti, la giustezza delle conclusioni.

4.) È un'amnesia determinata dalla perdita della facoltà di evocazione dei ricordi (*amnesia di evocazione*). — Questi però sono fissati e conservati nell'incosciente, e rivivono al tempo della guarigione, mano a mano che la personalità cosciente si ricostituisce.

5.) Tale amnesia è conforme alle leggi di regressione della memoria: I fatti recenti sono i primi a disparire, quelli antichi resistono assai meglio contro la distruzione. Le facoltà affettive si estinguono molto più lentamente, che non i processi intellettuali. Persistono in ultimo luogo le acquisizioni diventate presso che intieramente organiche, la pratica giornaliera, le abitudini contratte da lungo tempo.

6.) La guarigione, allorchè avviene, si compie del pari conformemente alle leggi di restaurazione dei ricordi.

Tali sono, essenzialmente, i caratteri culminanti del disturbo della memoria che, a grado diverso, si osserva negli infermi che furono argomento del nostro studio, non che nelle osservazioni registrate nella letteratura scientifica, di ciascuna delle quali demmo un rapido sunto nel corso del lavoro.

Questo disturbo è ben lungi dal riscontrarsi in tutti i casi di paralisi per nevriti periferiche, se pertanto esso non è un sintoma che di obbligo accompagna la paralisi polineuritica, si riscontra però, a un certo grado, in un certo numero di soggetti.—Poichè in alcune forme meno gravi, in presenza di un infermo che è attento alle quistioni che gli si fanno, le cui risposte sono adeguate, i ragionamenti giusti; che dà alle cose la importanza che meritano, che è faceto e sovente persona di spirito, che parla volentieri, che legge giornali, che giuoca alle carte e che, cosciente talvolta del difetto della sua memoria, può, con uno sforzo della volontà, renderlo meno visibile.... non è difficile che l'amnesia passi inosservata.—Solo l'esame lungo, diligente e ripetuto, e ancora, in certo modo, la prevenzione dell'inganno, possono sovente farci scoprire assai notevoli alterazioni della memoria, ancora in quei casi di paralisi da nevriti periferiche, nei quali una prima indagine non riuscì a scoprire anomalia degna di rilievo della sfera psichica.

I sintomi dell'amnesia, però, non si manifestano sempre in questa forma tipica (Oss. I e II), ed essi differiscono secondo il grado della malattia.

Nelle forme più miti (Oss. IV) non vi ha scomparsa completa della memoria dei fatti recenti, il loro ricordo è solamente vago e confuso, si porta sempre sulle cose più memorabili, delle quali d'ordinario non è possibile, malgrado gli sforzi, narrare i dettagli.—In alcuni casi la facoltà di localizzare nel passato la riproduzione dei fatti, di determinare il tempo, di precisare la durata di alcuni avvenimenti, è infedele o spenta. Anche delle cose più memorabili, talvolta il paziente non sa

affermare se esse sono realmente avvenute o se le ha sognate. Queste forme miti rassomigliano molto al periodo di restaurazione dei ricordi nei casi gravi.

In un'altra categoria di infermi, tutta la reminiscenza, qualche volta ancora degli avvenimenti più lontani, è indeterminata e confusa; e molti ricordi, solo per condizioni speciali raggiungono il campo della memoria cosciente, qualora cioè si evochino fatti che con essi trovansi associati mercè svariati vincoli (di tempo, di luogo ecc.)... tombe di vivi che l'osservatore può scopercchiare a suo talento (Oss. IV).

Nei casi di estrema gravità, per contrario, l'amnesia è profonda, è estesa a tutte le categorie di ricordi, non solo di atti e di impressioni recenti, ma ancora di avvenimenti da lungo tempo trascorsi; può disparire persino la memoria delle parole.

B).—Sovente la *coscienza* resta presso a poco inalterata (Oss. V, XV....). In un gran numero di infermi pertanto, insieme col disturbo della memoria, si osserva un disordine della coscienza più o meno considerevole (Oss. I, II, VIII, XVI, XX, XXVI....), fino alla perdita quasi completa, nelle forme eccezionalmente gravi.

Il paziente non ha coscienza del luogo dove si trova, delle persone che lo circondano; egli ignora completamente la sua malattia; dice invariabilmente di aver passato una buona notte e di sentirsi perfettamente bene, mentre la notte innanzi è stato vivamente tormentato da illusioni e allucinazioni terrifiche, idee deliranti ecc., e mentre, al solo guardarlo, lo si direbbe presso che in fin di vita (Oss. I). — Forse il ricordo della vita malata è proporzionale alla profondità del disturbo della coscienza. Più acuto e grave è l'accesso morboso, più sommario e deficiente ne è il ricordo (Oss. I e VIII).

La coscienza del tempo, dello spazio possono essere notevolmente turbate, quella del mondo esterno e della propria personalità può essere spenta, o almeno ridotta al minimo di chiarezza. Talvolta, in mezzo a questo disturbo, l'infermo conserva una calma assoluta, ragiona bene, risponde alle varie quistioni (Oss. I). Tale altra volta, invece, è agitato.

L'agitazione si mostra quasi sempre al principio della malattia, può raggiungere un alto grado d'intensità (Oss. VIII), insorge quasi sempre di notte: il paziente soffre, grida, si agita, impedisce agli ammalati di dormire. Nell'ulteriore decorso della infermità l'agitazione diminuisce o scompare (Oss. I).

C). — La *sfera della ideazione* può rimanere presso a poco intatta (Oss. V e XV); le risposte alle diverse quistioni possono essere coerenti e giuste, gli ammalati mostrano, a volte, finezza di giudizio e presenza di spirito.

In altri casi il corso delle idee è solo difficile e tardo; più di frequente il campo ideativo è ristretto, malgrado la giustezza dei ragionamenti. L'infermo parla con il materiale mnemonico accumulato negli anni che precedettero la malattia; i suoi ragionamenti si aggirano quasi sempre sugli stessi argomenti, il racconto ne è identico nel contenuto, nella successione delle varie idee, talvolta ancora nella forma; per l'assoluta incapacità di riprodurre il presente, sotto qualunque forma e per qualunque via sensoriale, la sua mente non appare capace di acquisizioni nuove (Oss. I e II).

Altri ammalati confondono i fatti, parlano incoerentemente, fanno dei racconti strani, confondono ricordi antichi con fatti recenti, e rivelano uno spiegato disturbo dell'associazione delle idee (Oss. XIV, XVIII, XXII, XXIII).

Nè vien dato apprezzare adeguatamente, e in tutta la sua estensione, l'alterazione mentale di cui è parola, poichè quell'insieme di idee e di concetti già posseduto dall'infermo nell'epoca della sua integrità, e rimasto, nel più gran numero dei casi, a disposizione del soggetto, deve naturalmente determinare un compenso più o meno efficace alla presente povertà delle funzioni intellettuali.

D). — In quella categoria di infermi in fine, forse la meno estesa, nei quali con i disturbi della memoria predominano fenomeni di una *esagerata irritabilità della sfera psichica*, i disordini cerebrali si manifestano d'ordinario con un'agitazione estrema, fino a presentare, nel loro inizio, accessi di pazzia

furiosa, aggressività, disturbi della memoria e della coscienza (Oss. VI, XVII, XXVI).

A questo insorgere acuto del male, persiste uno stato di irritabilità estrema, un' ansia e un insieme di audacia e di terrore vago. Umore tetro e variabile, facili cangiamenti nella disposizione dell'animo, eccitazione subitanea, tendenza ad atti impulsivi.

Gli accessi di pazzia furiosa possono ripetersi più volte, Sopra tutto nella notte l'agitazione è grave, e solo interrotta da brevissime tregue; gli ammalati soffrono, gridano e impediscono ai compagni di dormire.—A questi sintomi, nell' ulteriore decorso del processo, e per incalzare delle cagioni morbose, possono talvolta anche aggiungersi fenomeni di diminuita attività psichica: indifferenza, apatia, povertà d' ideazione (Oss. XXVI).

Tale è il complesso dei sintomi somatici e psichici riscontrati nei 33 casi di psicosi polineuritica esaminati nel corso del lavoro.

II. **Decorso.**—In conformità di quanto mettemmo in rilievo al principio di questo capitolo, la evoluzione della *psicosi polineuritica* è assai variabile.—Come i *sintomi*, così anche il *decorso*, la *durata* e gli *esiti* di questa malattia dipendono, in generale, da due grandi gruppi di fattori: la natura, cioè, e il modo di agire delle cause morbose; la condizione psicofisica dell' infermo. Sono questi due fattori che determinano la natura e le particolarità cliniche del processo morboso.

Come lo dimostrano le Osservazioni da noi riferite, quest' affezione si svolge, talvolta, nel corso di altre malattie acute o croniche; si riscontra del pari, in generale, nelle differenti intossicazioni, e segnatamente in quella per alcoolismo cronico. Ebbene, la evoluzione varia secondo le condizioni nelle quali la malattia si è sviluppata. Talvolta i sintomi si determinano e si svolgono lentamente; talvolta, al contrario, essi insorgono in modo brusco e si svolgono rapidamente.

—Nei casi gravissimi può rapidamente seguire la morte, fin dai primi giorni, durante l'incalzare dei sintomi cerebrali e la diffusione della paralisi (Oss. XXIII).

La morte è sovente determinata dal fatto che la paralisi si diffonde ai muscoli della respirazione: le inspirazioni diventano difficili, si compiono solo con le parti superiori del torace, mentre l'epigastrio, in seguito alla paralisi del diaframma, si deprime, d'ordinario, nell' inspirazione. Aggiungonsi inoltre paralisi degli altri muscoli della respirazione, dei muscoli addominali ecc., di tal che, dopo che la malattia ha durato 1-2-3 settimane, avviene la morte con tutti i segni della insufficienza respiratoria, dell'asfissia.

La morte pertanto, in altri infermi, è determinata, più che dalla intensità della malattia, dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata, oppure dalle complicate (Oss. VIII, XVII, XX ecc.).

—Una seconda serie di casi comincia del pari, come abbiamo innanzi osservato, in un modo abbastanza acuto; se non che il corso ulteriore è cronico. Così, nell'alcoolismo, la malattia esordisce sovente con i sintomi rassomiglianti il *delirium tremens*, ai quali si associano consecutivamente paralisi e disordini caratteristici della memoria.

Dopo alcuni giorni diminuiscono o scompaiono i sintomi iniziali acuti; i disordini neuro-e psicopatici progrediscono, fino a un certo grado. Poi sembra che il processo morboso si arresti, e a poco a poco cominciano a manifestarsi i primi segni del miglioramento. Così il disordine della memoria pertanto, come l'atrofia più o meno accentuata dei muscoli, che in questi infermi è sempre avvenuta, richiedono un tempo abbastanza lungo per la guarigione definitiva, ordinariamente dei mesi, e talvolta degli anni (Oss. II, XIII ecc.).

È possibile però, segnatamente nei casi nei quali la paralisi amiotrofica è avanzata, che dopo una diminuzione della intensità dei sintomi, il miglioramento si arresti, e le condizioni del paziente rimangano del tutto stazionarie.

— In una terza categoria di infermi, in ultimo, la malattia

presenta un decorso cronico fin dal principio, quantunque ancora in simili casi possano manifestarsi aggravamenti acuti della infermità.

Si sviluppano a poco a poco paralisi amiotrofiche, più o meno diffuse, nelle estremità inferiori, e assai spesso anche nelle superiori. In pari tempo i disturbi cerebrali si svolgono quasi insensibilmente, senza uno scopo ben determinato: la memoria diminuisce progressivamente, sopraggiungono di poi disturbi della coscienza, che possono toccare un alto grado di intensità. La sensibilità, d'ordinario, è alquanto diminuita, ma non in grado considerevole. I riflessi diventano deboli o scompaiono. Le funzioni della vescica e del retto restano per lo più intatte.

Tutta questa sindrome neuro-psicopatica è preceduta da una serie di prodromi diversi: dolori nelle estremità, sensazione di bruciore e di punture ecc., accompagnati sovente da iperestesia e iperalgesia dei tegumenti. Nel corso ulteriore della malattia, questi sintomi possono talvolta passare in seconda linea.

Se la infermità continua, così lentamente, a progredire, più tardi, dopo mesi, può avere ancora un esito mortale; o in seguito a paralisi respiratoria, o per un debilitamento profondo di tutto l'organismo, o per complicanze intercorrenti, che assumono rapidamente una indole grave in un organismo da lungo tempo indebolito.

D'altra parte, anche dopo un decorso assai lungo, la malattia si può arrestare definitivamente, e l'infermo può guarire del tutto (Oss. IV, XIV, XVIII ecc.), o almeno notevolmente migliorare (Oss. V, VII ecc.).

—La psicosi polineuritica, inoltre, nella sua evoluzione, è talvolta attraversata da complicanze intercorrenti, che possono pure assumere una indole grave (Oss. VIII).—Tale altra volta, per contrario, essa stessa può sopraggiungere, a titolo di accidente, in un individuo già per altra via disfatto (tubercolosi, cancro, cirrosi epatica ecc.).—Complicazioni più frequenti sono: bronchite, bronco-pneumonia, tubercolosi, localizzata il più

sovente nei polmoni e negli intestini. Gli infermi possono soccombere esclusivamente per causa di questi accidenti.

—In altri casi, pertanto, la morte è determinata dalla malattia iniziale, di cui la psicosi polineuritica non rappresenta che una complicità.

—In una terza categoria di infermi, in fine, gli accidenti ultimi possono essere dovuti unicamente alla paralisi; oltre la diffusione della paralisi, poco innanzi ricordata, ai muscoli della respirazione, possono paralizzarsi gli sfinteri (diarrea incoercibile), possono formarsi delle escare più o meno estese, che danno luogo a fenomeni d'infezione putrida, e il paziente muore nell'adinamia la più profonda.

Tale è, nella più stretta sintesi, il decorso della malattia sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione.

Di tal che, come conclusione su questo punto della patologia della psicosi polineuritica, diremo che l'esito della malattia è generalmente favorevole nelle forme croniche, allorchè lo stato generale dell'individuo che ne è affetto, è relativamente soddisfacente, e allorchè la causa della malattia può essere allontanata (alcolismo, intossicazione arsenicale, saturnina ecc.).

L'esito, per contrario, è grave e fatale nelle forme a evoluzione assai rapida e intensa, e dipendenti da una intossicazione generale e profonda. Esso è funesto del pari se insorgono complicanze gravi (pneumonite, tubercolosi, decubito), se la causa della malattia non può essere repressa, se i fenomeni morbosi si svolgono sopra un organismo profondamente debilitato, o per altra via disfatto (tubercolosi, cancro, cirrosi epatica ecc.).



Istituto di Anatomia-Patologica della R. Università di Pisa

Diretto dal *Prof. A. MAFFUCCI*

Glio-Sarcoma del cervelletto

per il

D.R PASQUALE DE MICHELE (*coadiutore*)

I.

Il sistema nervoso centrale, malgrado gli studii di anatomia e fisiologia che vi si compiono giornalmente, presenta ancora una gran quantità di lacune, le quali però si vanno colmando a poco a poco, secondo che nuove ricerche portano un contributo alle cognizioni possedute. Ma di tutte le ricerche uno dei posti più importanti occupano quelle di indole anatomo-patologica. È l'anatomia patologica infatti la quale, coadiuvata dalla embriologia, ha contribuito considerevolmente alla conoscenza di alcune particolarità di struttura di questo sistema; d'accordo con la clinica, ha percorso o confermato i risultati ottenuti dalla fisiologia sperimentale.

Non vi è osservazione di malattia del sistema cerebro-spinale, la quale non conferisca qualche importanza anche ai casi più comuni, sia perchè può recare nuova luce su argomenti tuttora poco noti; sia perchè può confermare o disdire il risultato di ricerche sperimentali, le quali, senza questa specie di controllo clinico-anatomico, non troverebbero un'applicazione razionale nella nevro-patologia. Ed il caso che vengo ad esporre riguarda appunto una lesione, la quale presenta, nella sintomatologia e nelle localizzazioni, delle particolarità non prive d'importanza; giacchè, mentre il modo d'iniziarsi della stessa ed il suo decorso deporrebbero a prima vista per

un processo d'indole infiammatoria, le particolarità della struttura istologica e le localizzazioni dimostrano trattarsi, come diremo in seguito, di un fatto assolutamente neoplastico. Il caso da me studiato inoltre è uno di quei pochi, nei quali i risultati delle ricerche anatomo-patologiche, messi in rapporto coi fatti clinici, rispondono in modo mirabile ai risultati ricavati dagli esperimenti sui bruti, e danno adito ad una serie di deduzioni, utili nella diagnosi delle malattie cerebellari. Ecco perchè mi sono indotto a pubblicarlo.

L'ammalato di cui si tratta, degente prima nella clinica medica, poi nell'ospedale di S. Chiara in Pisa (turno del D.r SALAMA) ove morì, venne al tavolo anatomico il 22 febbraio 93 ed il reperto fu dettato dal mio maestro il prof. MAFFUCCI, cui esprimo la mia gratitudine per il materiale offertomi e per i consigli di cui è stato largo con me in tutto il lavoro.

La storia clinica dell'infermo è la seguente.

Anamnesi remota — Del Lucchese Gino, da Rivalta (comune di Chiari) di anni 16, dimorante a Marsiglia, di mestiere operaio in una fabbrica di prodotti chimici, al di fuori della roseola in piccola età e di qualche febbre, non ha mai avuto malattie degne di nota prima dell'attuale. Non ha sofferto sifilide, non è stato alcoolista nè fumatore. Nei fatti gentilizii si nota soltanto una zia epilettica.

Anamnesi prossima — Nel gennaio del 1892 fu colto da leggiera febbre, senso di stanchezza generale, leggiera cefalea: stette per circa quattro giorni in questo stato, che dal suo medico fu caratterizzato per *influenza*, indi le sofferenze cessarono per una settimana, dopo la quale cominciò ad avere un vomito mattutino consecutivo alla ingestione della colazione e preceduto da leggiera cefalea. Il vomito non aveva luogo tutte le mattine, ma spesso un giorno sì, e uno no. Queste condizioni durarono una quindicina di giorni, durante i quali poté attendere al suo lavoro; poi il vomito divenne quotidiano comparendo immediatamente dopo che il malato s'era alzato dal letto, prima della colazione: si accompagnava a cefalea ed era costituito in prevalenza da muco tinto in giallo-

verdastro. A questi fenomeni si aggiunse leggiera *diplopia*; il senso di fiacchezza aumentò al punto, che anche uno scarso lavoro lo esauriva, e racconta come qualcuno gli facesse osservare che camminava un po' *curvo* per una lieve inclinazione in avanti del tratto cervico-dorsale della colonna vertebrale. Egli non se n'accorgeva, senonchè quando si provava a raddrizzarsi, avvertiva una sensazione dolorosa indefinita di ostacolo alla regione dorsale superiore. Trascorsi 10 giorni, una mattina si destò con cefalalgia intensa e malessere allo stomaco, che persistè anche dopo il solito vomito. Mandato a chiamare il medico, questi gli prescrisse il riposo e una dieta di latte e brodo; ma la mattina successiva fu colto da febbre che durò per una diecina di giorni, durante i quali il vomito cessò, persistè la diplopia e comparvero dei *dolori* agli arti superiori, indefiniti, prevalenti a destra nell'avambraccio, a sinistra nel braccio. Presa della chinina, la febbre cessò, persisterono la diplopia ed i dolori suaccennati, i quali, dopo 4 o 5 giorni, divennero tanto violenti, da obbligarlo nella notte a star supino, non potendo appoggiarsi sulla spalla, nè sul braccio dell'una e dell'altra parte. Alla colonna vertebrale non provava dolore, se non quando si sforzava di raddrizzarsi.

Si decise allora a consultare un dottore, dell'ospedale di Marsiglia, che lo dichiarò affetto da meningite e gli praticò cauterizzazioni punteggiate al tratto dorsale superiore della colonna vertebrale. Dopo tali cauterizzazioni poteva raddrizzarsi senza dolore e non incedeva più curvo; ma ritornato in casa, essendo ricomparsi i dolori ed il vomito, si decise a ricoverarsi nell'ospedale di Marsiglia, dove fu curato per 19 giorni con cloralio e bromuro di potassio. Nel tempo della sua degenza all'ospedale, ebbe per alcuni giorni un'alterazione della voce — dice lui — per cui *emetteva senza accorgersene forti grida*.

Non aveva disturbi dell'udito. La cura cui era stato sottoposto lo fece migliorare al punto che egli, ritenendosi guarito, ritornò a casa; senonchè dopo pochi giorni ricompar-

vero i dolori agli arti superiori, se ne aggiunsero agli arti inferiori, violenti, intermittenti, simili a schizzi di acqua bollente. Al tratto dorsale della colonna vertebrale, senza avvertire la sensazione di prima, aveva un indolenzimento in corrispondenza della località, ov'erano state praticate le punteggiature, indolenzimento che persiste tuttora. Dice di avere avvertito talora, ed agli arti inferiori soltanto, qualche *crampo*, per cui si sentiva obbligato a piegare i diversi tratti dell'arto l'uno sull'altro.

Tornò al suo paese nativo circa 10 giorni fa ed in questo frattempo i dolori agli arti si andarono mitigando notevolmente e scomparvero i crampi agli arti inferiori. Però aveva cefalea, qualche volta cefalalgia, specialmente in corrispondenza del punto che toccava il guanciaie. Al tempo stesso comparvero dolori intermittenti che il malato localizza alla regione precordiale, a forma accessionale, della durata di pochi momenti, che gli toglievano il respiro, ed avevano il carattere d'interna costrizione. Il vomito, ch'era scomparso, ricomparve varie volte, nel tempo che il malato era al suo paese, non più mattutino, ma nelle varie ore del giorno, successivamente alla introduzione di cibi. In questi ultimi giorni la cefalalgia, fattasi più persistente, si sarebbe localizzata più specialmente a destra, in corrispondenza della regione parieto-temporale.

Soffre di stitichezza abituale; non ha avuto mai disturbi nell'emissione delle urine.

Stato attuale — Decubito prevalentemente dorsale; statura media; scheletro regolare; masse muscolari molto denutrite, flaccide; pannicolo adiposo scarso; cute pallida; sollevabile in larghe pliche; mucose visibili rosse. È apirettico. Polso aritmico, piuttosto vuoto: frequenza 72.

Respiro a tipo costo-addominale, regolare: frequenza 20.

Capo — Psiche bene sviluppata, intelligenza normale, memoria ben conservata, tendenza ad idee tristi, preoccupazione del proprio stato di salute, sensorio libero, sonno tranquillo.

Subbiettivamente accusa dolore alle parti del capo che

poggiano sul guanciaie. Facendolo voltare lateralmente, il dolore da occipitale diventa parietale. Cranio a tipo brachicefalo, alquanto asimmetrico per maggiore sviluppo della gobba parietale destra. Indolente al pigiamento, alla percussione col martellino accusa un dolore sproporzionato al colpo. I capelli, di colore castano-chiaro, sono abbondanti; mancano tracce di cicatrice. Può corrugare verticalmente e trasversalmente la fronte.

Faccia—Fisionomia intelligente, vivace; le due metà della faccia sono simmetriche. Il malato può aprire e chiuder bene gli occhi, e sollevare le palpebre superiori guardando in alto.

Invitato a guardare fisso innanzi a sè, si nota un lieve *strabismo* convergente per parte dell'occhio sinistro, il quale, nei movimenti, si volge all'esterno meno prontamente e completamente del destro. Chiudendo gli occhi per un piccolo intervallo e poi aprendoli bruscamente, dice di vedere gli oggetti raddoppiati; ma la diplopia si dilegua subito. Nulla di anormale nelle pupille, che reagiscono ugualmente bene da ambo i lati.

L'esame oftalmoscopico ha dato: "nevrite bilaterale, discreta stasi venosa, incipiente atrofia papillare.". L'udito è ben conservato. Dice però che ascoltando il suono delle campane, da una parte avverte bene il suono metallico, dall'altra avverte delle dissonanze, come rumore di ciottoli rotti. L'apertura delle narici è uguale dai due lati e tale si mantiene nelle profonde respirazioni. L'olfatto è integro; non esistono sulla faccia punti dolorosi alla pressione; la masticazione è normale come tutti i movimenti mimici della faccia. Le labbra sono grosse, sporgenti, con prolabio rosso; denti e gengive buonissimi. La lingua è rossa, umida con lieve intonaco giallastro: viene sporta con facilità e mossa in tutti i sensi regolarmente: invitato a tenerla ferma, si notano movimenti disordinati, lenti; talora anche qualche guizzo determinato da contrazioni muscolari. Il gusto è ben conservato nella sezione anteriore ed in quella posteriore di sinistra della lingua: nell'anteriore di destra pare alquanto più ottuso.

Nulla di speciale al palato molle ed all'ugola: riflesso fa-

ringeo, favella, deglutizione e secrezione salivare in condizioni normali.

Collo — È regolare, cilindrico, senza ingorghi glandolari. Lieve battito al giugulo ed alle carotidi: nulla di speciale all'ascoltazione dei vasi. Non gli si può far muovere il capo anteriormente e posteriormente, perchè avverte un senso di legatura alla nuca ed alla parte posteriore del collo. Alla pressione ed alla percussione del tratto della colonna vertebrale, non si desta dolore.

Torace — Subbiettivamente qualche dolore indefinito al costato e specialmente nel tratto superiore della colonna vertebrale. Il torace è gracile, simmetrico, con escursioni respiratorie uguali da ambo i lati. L'itto della punta si avverte nel 3° spazio, a 1½ centim. al di dentro della mammillare. Alla palpazione si presenta normalmente elastico; normale è il fremito toraco-vocale. Alla percussione si ha sonorità normale da ambo i lati.

I diametri del cuore misurano: l'obliquo cent. 9 ½, avendo il suo estremo superiore al bordo superiore della 3ª costola, e l'inferiore al punto cui risponde l'itto; il trasverso cent. 6 ½ col suo estremo destro all'unione del 3° sinistro col medio dello sterno; il verticale cent. 8.

I limiti superiori del fegato e della milza sono normali. All'ascoltazione si ha respiro un po' indebolito da ambo i lati: sul cuore si sente leggermente soffiante il 1° tono sulla mitrale: nulla sugli altri focolai.

Posteriormente si nota la scapola di sinistra più bassa della destra; più denutrito il margine del trapezio sinistro: nella colonna vertebrale scoliosi con convessità a destra, che comprende quasi tutta la spina, col massimo di curvatura nella regione dorsale. Stando il malato seduto sul letto, anche la testa pende dal lato sinistro, in modo che tutto il tronco descrive una curva con convessità a destra.

Addome. È trattabile, indolente, avvallato in tutta la sua estensione. Non si palpa fegato, nè milza. Lo stomaco ha per limiti superiormente il 5° spazio; inferiormente una

linea che passa a 3 cent: e 1½ al disopra dell'ombelico; a destra 3 cent: dalla linea mediana; a sinistra cent: 2 dall'ascellare anteriore.

Arti— Gli arti sono in posizione naturale; nulla di speciale si nota nella posizione delle dita della mano, nel volume delle eminenze tenere ed ipotenare o negli spazi interossei. La stretta di mano è piuttosto debole; al dinamometro si ha 30 a 40 a destra, 25 a 35 a sinistra. Gli arti inferiori vengono sollevati con una certa fatica: la flessione della gamba sulla coscia a sinistra è più accentuata e pronta, che a destra. I movimenti di adduzione, abduzione sono buoni, così pure quelli contro resistenza opposta. I muscoli sono flaccidi, denutriti, l'eccitabilità galvanica e la faradica sono diminuite specialmente agli arti inferiori. Non si riscontra inversione nella formula di contrazione.

Equilibrio — Nella stazione eretta si nota che il tronco ed il corpo sono un pò incurvati a sinistra.

Questo stato non offrì mutamenti considerevoli per qualche tempo; ma negli ultimi mesi che precederono la morte, l'ammalato, pur continuando a lamentarsi della cefalgia, non accusava più al pigiamento ed alla percussione col martellino un dolore sproporzionato al colpo. Il vomito mattutino, preceduto dalla cefalea, scomparve negli ultimi giorni della vita. Durante i mesi estivi cominciò ad avvertire un'ipoacuzia bilaterale, che aumentò man mano, senza mai diventare acuzia completa. Nell'olfatto, nel gusto e nella favella nulla di notevole.

Gli arti superiori erano fortemente denutriti, non vi si notavano disturbi di senso ed i movimenti vi si compivano abbastanza bene, quantunque più lenti e limitati nell'arto destro. Dal mese di luglio l'ammalato non poté più levarsi in piedi, ed alla debolezza cui si accenna nella storia clinica si sostituì parplesia accompagnata da forte denutrizione degli arti inferiori senza disturbi nella sensibilità.

N. B. Nello *Stato attuale* non sono stati registrati fatti riguardanti disturbi degli apparecchi gastro-enterico, sessuale, ed urinario.

Ed ecco il reperto anatomo-patologico.

Cadavere di uomo giovane con sviluppo scheletrico regolare, ma gracile; forte anemia e denutrizione; edema agli arti inferiori; piaghe da decubito al sacro ed al troncantere di sinistra, da mettere a nudo perfino l'osso. Rigidità cadaverica scomparsa.

La superficie esterna della dura madre è normale: gran quantità di sangue nel seno longitudinale maggiore. La superficie interna della dura della volta cranica, nulla mostra di speciale. La superficie interna del cranio invece, tanto in corrispondenza delle fosse frontali, quanto delle sfenoidali, presenta dei rilievi ossei e degli avvallamenti da dar l'aspetto delle carte geografiche fatte a rilievo.

Gli avvallamenti dell'osso corrispondono alla convessità delle circonvoluzioni sottostanti; ed i rilievi ai Solchi che decorrono tra le stesse.

Tra la dura madre e l'aracnoide esiste una discreta quantità di liquido sieroso; ugualmente abbondante è il liquido cefalo-rachidiano negli spazii subaracnoidali, in ispecial modo della regione cervicale.

Alle base del cervello, in corrispondenza della circonvoluzione dell'uncino, si trova da ambo i lati una massa bianco-grigiastra, costituita da noduli ed estesa a tutta la circonvoluzione, con alcuni punti più molli ed altri più duri, miliari. La medesima lesione si riscontra a destra ed a sinistra sulle circonvoluzioni sfenoidali che guardano la fossa del Silvio. Punti miliari simili e duri si trovano sulle circonvoluzioni olfattive, sulla 3^a circonvoluzione frontale destra, ed all'origine della circonvoluzione del corpo calloso a sinistra.

In corrispondenza dell'ipofisi, presso le eminenze mammillari ed i peduncoli cerebrali, si vede il pavimento del cervello sporgente per liquido contenuto nei ventricoli laterali: alla base del cervelletto, in vicinanza del flocculus destro, si trova un nodulo duro; alla convessità dello stesso, nulla d'importante.

La pia madre partecipa alla formazione di tutti questi

tumori, come si può constatare con dei tagli in corrispondenza dei medesimi: tagli per mezzo dei quali si vede la sostanza cerebrale sottoposta compressa ma non partecipante alla lesione. Dove la pia madre non partecipa alla neoplasia, è iperemica: i grossi vasi della base del cervello e della fossa di Silvio non presentano nulla di speciale. Fatto un esame accurato di tutto il resto delle circonvoluzioni cerebrali, si nota che non presentano nulla di speciale.

I ventricoli laterali sono molto dilatati e contengono del liquido; anche l'acquedotto del Silvio è dilatato alquanto.

Per buona estensione il talamo ottico dell'uno e dell'altro lato presenta alla superficie delle masse grigiastre, dure, simili a quelle descritte nelle altre parti del cervello. I pilastri posteriori della volta, ed il sinistro specialmente, sono invasi dalla stessa lesione: il resto dei grossi gangli non presenta lesioni apprezzabili ad occhio nudo.

Le eminenze quadrigemelle sono atrofiche; il 4° ventricolo è fortemente dilatato, con presenza di una massa di aspetto neoplastico che, insorgendo in vicinanza del *calamus scriptorius*, manda a destra ed a sinistra delle gittate nella massa del cervelletto lungo il *velum posticum* ed invade a questo modo il verme, specialmente nella metà inferiore. Il taglio del cervelletto dimostra che il corpo dentato è atrofico.

La raccolta del liquido ventricolare del cervello dipende dalla compressione che la massa di aspetto neoplastico dai pilastri posteriori e dal verme del cervelletto esercita sulla *vena magna Galeni*.

La dura madre spinale, al pari della pia, della sostanza bianca e della grigia non si mostrano alterate ad un esame fatto ad occhio nudo. Inalterati sembrano ancora i grossi tronchi nervosi periferici, nonchè il nervo ottico, l'acustico, ecc.

Negli organi toracici si trova: versamento sieroso nella cavità pleurica e nel pericardio; pleurite fibrosa adesiva ed endocardite fibrosa, senza localizzazione sulle valvole, a sinistra.

Il cuore è flaccido e dilatato; il polmone con stasi; la

milza impicciolita consistente, con splenite interstiziale. Nello stomaco ed intestino si trova catarro cronico da stasi: stas presentano ancora i reni: le vie urinarie inferiori sono normali.

DIAGNOSI ANATOMICA

Neoplasia, a focolai diffusi nel cervello e cervelletto, di aspetto sarcomatoso; idrocefalo ventricolare ed idrocefalo subaracnoidale da stasi. Residui di processi infiammatori progressi negli organi toracici, sotto forma di ispessimenti cicatriziali.

II.

Il fissamento ed indurimento del sistema nervoso centrale è stato fatto in liquido di MÜLLER. I singoli pezzi poi, passati attraverso la serie degli alcool, sono stati inclusi in paraffina, quando le condizioni lo hanno permesso, ovvero in celloidina. Le sezioni sono state colorate al picco-litio-carminio ed all'ematosilina del Bizzozzero, per lo studio della struttura della lesione e dei suoi rapporti con la sostanza nervosa; all'ematosilina del WEIGERT, per la ricerca delle alterazioni dei fasci nervosi.

Ed ecco il reperto istologico.

Midollo Spinale — Per tutta la lunghezza dell'asse spinale la pia madre, ad un esame a piccolo ingrandimento, si presenta notevolmente ispessita, massime in corrispondenza dei cordoni anteriori e posteriori (fig. 1^a): ad un ingrandimento più forte si può notare come tale ispessimento è dovuto ad una fitta infiltrazione di piccoli elementi cellulari, in prevalenza sferici, ma qualche volta anche leggermente fusati (fig. 2^a) con nucleo grosso e scarso protoplasma, colorabili agevolmente e separati da scarsa sostanza intercellulare. Ma tale alterazione non è uguale per tutta la lunghezza dalla membrana meningeale: meno accentuata in corrispondenza della sezione inferiore del

rigonfiamento lombare, diventa più notevole come si ascende in alto e raggiunge il massimo della sua gravità nella regione dorsale media. Da questo punto poi va di nuovo man mano degradando fino alla midolla allungata.

Le gittate di pia madre che s'insinuano nei due solchi longitudinali anteriore posteriore, nonchè tutte quelle che più o meno profondamente penetrano tra i diversi fasci del midollo, e le lacune linfatiche che decorrono tra i fasci delle radici spinali, sono ugualmente interessati.

La disposizione poi di questi elementi tra le maglie della meninge, presenta un carattere speciale, il quale, se è quasi costante in ogni sezione, è più spiccato ancora nelle regioni basse del midollo spinale, nelle quali la lesione è in una fase meno avanzata. Esso consiste in ciò che gli elementi cellulari, in luogo di essere sparsi disordinatamente nelle maglie della pia, si aggruppano, in numero maggiore o minore alla periferia delle sezioni vasali (fig. 1^a a).

Nel rigonfiamento lombare, fino alla regione dorsale inferiore, il canale centrale è circondato, sebbene limitatamente, da nevroglia proliferata (fig. 1^a c): è dilatato alquanto nella regione dorsale media, ma l'epitelio di rivestimento è integro e la proliferazione della nevroglia persiste quivi al pari che nella regione cervicale, in cui non vi è altro da notare. A livello della decussazione delle piramidi la cavità si trova nuovamente un po' dilatata; è piena di elementi cellulari simili ai descritti ed ha alla circonferenza la solita alterazione della nevroglia: l'ependima, integro nei suoi due terzi, è distrutto in un piccolo segmento attraverso del quale la nevroglia comunica con gli elementi contenuti nella cavità.

La reazione col metodo di WEIGERT fa rilevare, in alcune sezioni del midollo, un'alterazione delle radici spinali posteriori e di alcune zone di fasci dei cordoni corrispondenti.

Nella sezione inferiore del rigonfiamento lombare le radici posteriori non presentano che fatti di compressione delle fibre, per l'invasione di elementi cellulari negli spazii linfatici interfascicolari, ed i cordoni posteriori alla lor volta mostrano in-

ciente atrofia delle fibre mieliniche, valutabile appena nella parte più bassa, e localizzata, specialmente nella più alta, ai fasci costituenti la *zona mediana* di ambo i lati, con leggiera iperplasia consecutiva del connettivo che decorre tra i medesimi.

Nella regione dorsale inferiore, l'alterazione delle radici è ancora più chiara: le fibre sono assottigliate; in molte il cilindro dell'asse è scomparso interamente; in alcune ne residuano tuttavia dei frammentini informi: le guaine mieliniche hanno perduto il potere di colorarsi con l'ematoxilina: gli stessi fatti si osservano nella *zona radicolare* di LISSAUER, prevalentemente a sinistra ed in alto fino al limite superiore della regione dorsale, mentre nei cordoni posteriori, e in quelli di BOURDACH specie, l'atrofia delle fibre e l'iperplasia connettivale non raggiungono che modeste proporzioni. È solo in corrispondenza dell'estremità inferiore del rigonfiamento cervicale che la lesione delle radici non è più apprezzabile, nel tempo stesso in cui i fatti degenerativi delle fibre e l'iperplasia connettivale raggiungono il loro massimo grado e si limitano massimamente alla *zona radicolare media* di sinistra, interessando appena il resto dei fasci fondamentali (fig. 3^a a, b).

A livello della decussazione delle piramidi i cordoni gracile e cuneiforme coi nuclei corrispondenti cominciano a trovarsi in condizione normale.

Midollo allungato — In corrispondenza dell'estremo inferiore del nucleo dell'ipoglosso, prima ancora che il canale centrale si slarghi per formare il pavimento del 4° ventricolo, si trova l'origine della lesione principale costituita da un ammasso degli elementi già descritti nella meninge del midollo, aggruppati specialmente all'estremità posteriore del canale centrale, il cui ependima si conserva inalterato. Aumentano in numero progredendo dal centro verso la superficie, ed a questo livello penetrano in parte tra le cellule ganglionari del nucleo del 12° paio, all'esterno specialmente. A livello dell'*ala cinerea*, dove trova origine la massima parte delle fibre del vago, i nuovi elementi si trovano più stivati tra loro; ma la massa da essi costituita è nello stesso tempo più lontana

dalla linea mediana e diffusa lateralmente, sicchè il nucleo sensitivo del 10° paio, pur essendo circondato nel segmento esterno, resta integro del tutto: il nucleo motore, più profondo, non ha rapporti con la lesione.

A questo livello l'invasione cellulare si estende da ambo i lati nella sostanza nervosa che rappresenta l'origine del *velum posticum* (fig. 4^a, b), invade i plessi corodei laterali e la tela corioidea superiore rispettandone lo strato epiletiale, come lascia integro l'ependima del 4° ventricolo (fig. 3^a, c). Il terzo posteriore del rafe mediano con la zona corrispondente di fibre arcuate interne è distrutto, ed i nuclei del 9° ed 11° paio, situati lateralmente al rafe, ma alquanto discosti dalla linea mediana, sono normali. Lateralmente al rafe e quasi contiguo, troviamo quivi l'estremo inferiore del *nucleo interno* dell'8° paio circondato ed infiltrato da elementi cellulari, ma le cellule gangliari sembrano inalterate.

La pia madre di tutta questa regione è discretamente infiltrata dagli elementi stessi (fig. 4^a, d).

Protuberanza anulare — Le sezioni praticate nella metà posteriore del ponte fanno rilevare un fitto ammasso di elementi cellulari stratificato alla superficie superiore. Questa massa neoformata interessa, nel centro ed a destra specialmente, le fibre delle *strie-acustiche* che decorrono in superficie e che danno origine alla radice esterna dell'8° paio. Nel limite tra il terzo anteriore ed i due terzi posteriori la lesione si arresta, sicchè i nuclei del 5°, 6° e 7° paio come tutta la regione delle eminenze quadrigemelle sono rispettati. La pia madre di rivestimento della superficie anteriore è alterata come nel midollo allungato.

Cervelletto — Di tutto il cervelletto la parte che più ha sofferto è quella mediana addossata al *velum posticum* nonchè ad una piccola porzione posteriore del *velum anticum*. I tagli della linea mediana del verme fanno vedere il *corpo trapezoide* distrutto completamente in basso e sostituito da una massa compatta che rappresenta la lesione. Quivi gli elementi cellulari stivati tra loro ripetono più la forma rotondeggiante a

piccolo nucleo fortemente colorabile. La massima parte del *verme inferiore* è ancora invasa e dei lobuli di questo il *nodulo* non lascia più traccia di sè, l'*uvola* non fa vedere in mezzo all'infiltramento cellulare che residui della sostanza bianca delle sue circonvoluzioni: è rispettata la metà posteriore del *lobulo piramidale* e tutte le lamelle del *tubercolo valvulare* al pari dei lobuli che costituiscono il *verme superiore*.

Le sezioni ottenute un po' più in fuori della linea mediana fanno vedere sempre la lesione nella parte centrale, però lo strato periferico inferiore è tanto più rispettato, quanto più si esce in fuori.

E le cose esposte fin qui sono visibili molto bene anche ad occhio nudo in preparati colorati al carminio litico od all'ematossilina del WEIGERT; ma ad un discreto ingrandimento si può già vedere il modo di comportarsi della lesione verso la sostanza nervosa e le più piccole particolarità nella diffusione di essa.

Dalla sostanza corticale distrutta nel *verme inferiore*, la lesione si propaga immediatamente alla *pia madre*, la quale la trasporta con le sue gittate nei solchi tra le lamelle residuali (fig. 5^a, a).

E qui si può notare un fatto importante: alcune volte la massa cellulare rasenta lo *strato granuloso esterno* della sostanza grigia senza punto interessarlo; altre volte lo comprime o vi penetra giungendo fino allo strato delle cellule del PURKINJE senza che la sostanza bianca ne soffra (fig. 5^a b): solo quando è interessato lo *strato granuloso interno*, le fibre midollari corrispondenti ai tratti corticali distrutti, sono alla lor volta alterate (fig. 5^a c).

Questo fatto sarebbe in opposizione con le cognizioni attuali sui rapporti tra le cellule del PURKINJE e le fibre midollari: io ho riscontrato lo stesso fenomeno in un gran numero di preparati; ma debbo limitarmi a notarlo semplicemente, aspettando che l'esperimonto fisiologico risolva la quistione.

Il passaggio poi della lesione nella sostanza del *corpo trapezoide* o nella sostanza bianca delle circonvoluzioni non

avviene bruscamente: si posson seguire gli elementi nel loro avanzarsi in mezzo ai fasci midollari, notare come diminuiscano di numero col progredire verso le parti sane e come, in ragione della quantità di essi, diminuiscano le fibre normali (fig. 5^a, c. e fig. 6^a, a).

Tutte le fasi dell'alterazione delle medesime sono visibili: dai frammentini informi di fibre e di *cilindri dell'asse*, alle goccioline residuali di mielina, ed alle fibre intere più o meno degenerate o varicose (fig. 6^a, b, c.): dove cessa l'infiltramento, le fibre si trovano in condizioni normali.

Della *branca verticale* del corpo trapezoide è interessato solo un piccolo tratto mediano corrispondente all'incrocciamento delle fibre dei peduncoli cerebellari inferiori. Nei due *lobuli del pneumagastro* la lesione procede di pari passo: i due peduncoli di essi, i prolungamenti dei plessi laterali del 4° ventricolo, e consecutivamente la meninge sono ugualmente interessati: in qualche punto la lesione dalla pia madre si propaga alla sostanza corticale per una piccola estensione.

Dei peduncoli cerebellari gl'*inferiori*, oltre la distruzione delle fibre che si decussano nella parte mediana del verme superiore, sono lesi alla loro entrata negli emisferi, e specialmente nella loro porzione più interna, costituita dal fascio delle fibre *intraciliari*, le quali hanno origine dal centro del corpo dentato. Al fascio di fibre si trova sostituita la massa neoformata; ma questa rispetta i fasci laterali *intraciliari*, rappresentanti l'origine dei peduncoli superiori, le fibre *extraciliari* del peduncolo inferiore, i fasci del peduncolo medio ed il *vello*.

Talami ottici — Sui due talami ottici la lesione occupa una posizione simmetrica e le sezioni in corrispondenza della stessa fanno vedere come essa resti stratificata alla superficie, con la quale non ha rapporti, meno in un punto limitato della parte rivolta verso il 3° ventricolo, in cui l'alterazione si estende non solo all'ependima, ma anche allo straterello di sostanza sottostante. L'ependima della superficie rivolta verso i ventricoli laterali è normale. Il punto della lesione corrisponde

all'ingresso nel talamo dei fasci di Vico d'Azra e del *retro-flesso*, che sono inalterati.

I nervi ottici col chiasma sono normali.

Volta a quattro pilastri — Il segmento interno dei *pilastri posteriori* è infiltrato dai nuovi elementi e le fibre sono distrutte; ma la distruzione si arresta prima che i pilastri si uniscano insieme per formare la *volta*. Le fibre longitudinali della medesima si trovano degenerate per tutta la loro estensione, fino ai pilastri anteriori, laddove quelle trasversali sovrapposte, appartenenti al *corpo calloso* sono rispettate.

Tutte le altre parti sia della base, sia della parte convessa del cervello non presentano fatti distruttivi o degenerativi rilevanti. Le due circonvoluzioni dell'*uncino* principalmente e poi quelle *olfattive*, le *sfenoidali* e del corpo calloso sono rivestite dalla pia madre aumentata di spessore per l'alterazione subita: questa comprime le circonvoluzioni e si addentra nei solchi delle stesse senza propagarsi alla sostanza nervosa, eccetto nella circonvoluzione *uncinata* di sinistra, nella quale la lesione si propaga dalla meninge ad un tratto circoscritto della sostanza grigia. Le *eminenze mammillari*, circondate da meninge infiltrata, non mostrano degenerazione dei fasci nervosi.

Tutte le circonvoluzioni della parte convessa del cervello sono normali: non si notano disturbi trofici della corteccia e la meninge è poco e disugualmente alterata.

La pia madre dell'encefalo, al pari di quella spinale, ha sempre di particolare l'addensamento di elementi nuovi alla periferia delle sezioni vasali.

In tutti i preparati fatti, ho potuto osservare un fatto costante: le sezioni, specialmente dei grossi e medii vasi decorrenti nella nevroglia, mostrano alla superficie esterna una stratificazione ora più, ora meno fitta di cellule rotonde o leggermente fusate simili a quelle viste nelle grosse masse della lesione.

III.

La reazione febbrile con cui si è manifestato l'insorgere della lesione, e la diffusione su vasta estensione della meninge da parte della medesima, potrebbero far credere a prima giunta che l'alterazione della pia madre consista in una *meningite*.

Ma parecchie considerazioni si oppongono a questa diagnosi.

Prima di tutto non sapremmo innanzi a quale delle varietà di meningiti finora note ci troviamo. Non possiamo ammettere che si tratti della forma *purulenta*, perchè il lungo decorso, la localizzazione alla base più che alla convessità ed il reperto istologico stanno, nel caso nostro, contro siffatta supposizione: non possiamo avanzar l'ipotesi di una meningite *tuberculare*, perchè nulla abbiamo trovato all'esame microscopico che richiami anche lontanamente al pensiero la formazione di tubercoli; e siamo costretti a metter da parte l'idea di un processo infiammatorio d'ordine *sifilitico*, perchè la storia dell'ammalato e l'esame accurato degli organi l'escludono del tutto.

Che se mai i segni di un' infezione celtica fossero sfuggiti all'esame clinico, resterebbero sempre i caratteri di struttura della lesione, nei quali non si riscontrano le note della *gomma*, nè la endoarterite specifica, che sogliono accompagnare queste lesioni.

Un'altra varietà di meningite merita di esser considerata ed è quella cerebro-spinale, la quale decorre per lo più epidemicamente e ripete la sua origine dal diplococco di FRAENKEL. Nessuno ignora come questa forma decorre di regola in modo acuto e sia caratterizzata da un essudato fibrinoso che invade la meninge o si strarifica alle superficie della stessa. Pure questa regola generale riguardante il decorso della lesione ed il prodotto infiammatorio di essa ha subito talvolta delle variazioni. Così nel maggio del 1893 il prof. MAFFUCCI

eseguiva l'autopsia di un giovane proveniente dal suo turno nell'Ospedale di S. Chiara in Pisa, la cui diagnosi clinica era stata di meningite cerebro-spinale, malgrado la malattia avesse avuto una durata di 2 mesi circa. Il reperto anatomico confermò la diagnosi fatta in vita e le sezioni del midollo spinale, che io stesso ho potuto esaminare, dimostravano in qualche punto della meninge un'infiltrazione di elementi cellulari molto somigliante a quella riscontrata nel caso mio; ma in altri punti questi elementi erano scarsissimi: dominava l'essudato fibrinoso ovvero il connettivo adulto.

Questo caso dimostrerebbe come la meningite cerebro-spinale possa qualche volta decorrere in modo abbastanza lento.

Altro fatto degno di nota è che FOÀ e BORDONI - UFFREDUZZI (1) iniettando nella trachea o nel polmone di conigli delle colture di diplococco attenuate ed uccidendo gli animali dopo 8 o 10 giorni, trovarono, tanto nel polmone quanto nella pleura, delle forme nodulari simili a quelle della tubercolosi sperimentale dei conigli, ed in generale, secondo il grado di virulenza del medesimo agente, poterono osservare un'acuta essudazione fibrinosa o un'acuto infiltramento cellulare o una infiammazione interstiziale diffusa o a noduli circoscritti.

Dalle osservazioni dei due ricercatori risulta dunque che il diplococco lanceolato potrebbe, per condizioni biologiche speciali non sempre note, provocare un processo infiammatorio con caratteri istologici poco differenti da quelli di un granuloma.

Sicchè dal complesso di questi due fatti scaturisce una conseguenza: che la fosma morbosa da me osservata potesse essere una meningite cerebro-spinale a decorso cronico. Ma qui giova notare che nel caso citato del prof. MAFFUCCI il decorso della malattia non era stato superiore ai 2 mesi, e

(1) FOÀ e BORDONI-UFFREDUZZI — Sulla etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica — (*Archivio per le Scienze Mediche* 1887).

malgrado ciò una parte dell' essudato aveva subita la fase fibrosa; mentre in quello da me trattato, dai primi sintomi della lesione all'epoca della morte, è trascorso un periodo di 13 mesi e l'esame istologico non fa vedere traccia di connettivo sclerotico.

Negli esperimenti di FOA' e BORDONI-UFFREDUZZI poi i conigli furono uccisi pochi giorni dopo l'innesto, sicchè nessuno può dire se, in uno stadio ulteriore, quegli infiltramenti nodulari di elementi linfoidi non avrebbero subita una fase cicatriziale. Alcuni hanno trovato nelle pleuriti adesive il diplococco di FRAENKEL; ma si trattava di una lesione in fase fibrosa: così vi sono certamente dei casi di meningiti cerebrospinali, che hanno avuto un lungo decorso, ma l'essudato in questi si trovava sempre in fase fibrosa; e d'altra parte le cognizioni attuali di patologia generale vietano di credere che un processo infiammatorio possa persistere per lo spazio di 13 mesi, senza andare incontro, almeno in qualche punto, ad una fase cicatriziale.

La morfologia degli elementi cellulari invece, la loro disposizione a gruppi, costituenti delle specie di noduli più o meno duri, anche in uno stesso tratto della pia; il continuarsi della lesione dalla nevroglia nella meningi serbando in questa, come in quella, le medesime particolarità di struttura, sono altrettante ragioni, per cui ritengo che la lesione descritta sia di natura neoplastica e, per la forma, disposizione e numero degli elementi cellulari, appartenga alla categoria dei *gliosarcomi*. Questa neoplasia ha dei gliomi puri il carattere dell'invasione graduale nella sostanza nervosa, la disposizione in piccoli gruppi degli elementi cellulari, per cui risulta una formazione di noduli di differente grandezza (1): la forma degli

(1) Non sempre i gliomi puri del cervello si presentano con un ingrossamento delle parti affette senza alterazione nella loro forma, nè sono rare, secondo afferma lo ZIEGLER, le formazioni di noduli neoplastici alla superficie delle circonvoluzioni ricoperti da meningi integra o lesa. In altra autopsia, eseguita in questo Istituto il 10 febbraio 1888, si riscontrò una discreta

elementi cellulari invece, i quali non ripetono sempre quella tipica delle cellule del tessuto gliomatoso, la loro grande quantità, la disposizione specialmente lungo le guaine dei vasi della pia, sono altrettanti caratteri proprii del sarcoma. Ed è a notare che, mentre nella nevroglia i caratteri morfologici degli elementi neoplastici sono quelli di un glioma puro, in corrispondenza della meninge, assumono in parte un aspetto sarcomatoso. Altra particolarità importante della lesione è la sua grande invasione a noduli staccati nella pia madre, mentre i veri sarcomi primari della meninge nascono generalmente in un punto e vi si svolgono senza tendenza a dar noduli a distanza.

Sono questi glio-sarconi appunto, studiati dal ROBIN (1) prima e dal VIRCHOW (2) poi che, per alcune particolarità di struttura e decorso, si avvicinano ai processi infiammatorii, coi quali anche l'esame istologico li ha qualche volta confusi. Non bisogna dimenticare del resto che molti di quelli ritenuti una volta come tumori puri, sono già entrati definitivamente nel capitolo delle infiammazioni croniche infettive: così la tubercolosi, la lepra, la morva, e un giorno forse anche i glio-sarcomi.

L'ipotesi di una genesi embrionale in questa neoplasia non reggerebbe, sia che si volesse mettere in rapporto il punto del suo massimo sviluppo, con una delle vescichette cerebrali primitive, sia che la si volesse considerare come una lesione sistematica di tutte esse insieme. Avuto riguardo alla regione, in cui abbiamo rilevato l'insorgenza della lesione, dovremmo

quantità di noduli grigiastri neoplastici, di grandezza varia, sulle circonvoluzioni dei lobi frontali, sulla frontale e parietale ascendenti, sulle temporali, olfattive, ecc.: il tumore più grosso giaceva alle superficie del corpo striato di sinistra e raggiungeva le dimensioni di un uovo di colombo. Pur non esistendo compressione sulla *vena magna Galeni*, i ventricoli erano pieni di liquido; l'ependima intorbidato, e sparso di nodolini miliari grigiastri come per un processo infiammatorio cronico, mentre l'esame istologico dimostrò trattarsi di un glioma puro.

(1) ROBIN — *Gazette Médic.* 1856, n. 5.

(2) VIRCHOW — *Pathologie des tumeurs.* Paris 1869, tom. 2.

nel primo caso, ritenerla di origine dalla vescicola da cui nasce il *dietro-cervello* (midollo allungato, cervelletto); ma — come abbiám visto — anche altre parti dell'encefalo sono interessate, anzi si può affermare che, eccetto quelle provenienti dal *cervello medio* (eminenze quadrigemelle), non vi è regione di tutto l'asse cerebro-spinale, che non partecipi in qualche modo alla lesione. D' altra parte la mancanza di uniformità nella distribuzione della stessa e nella forma dei suoi elementi, esclude la possibilità di una lesione sistematica delle vescicole primitive.

Riassumendo le lesioni descritte abbiám dunque: “ Glioma sarcoma sorto nella nevroglia del midollo allungato e diffuso alla tela corioidea del 4° ventricolo, al verme inferiore e porzione mediana del superiore, ai peduncoli cerebellari inferiori, nonchè alla pia madre del cervelletto, della base del cervello del midollo spinale: diffusione ai talami ottici; degenerazione prevalente a sinistra delle radici dorsali posteriori; leggiera sclerosi di alcune zone dei cordoni corrispondenti, specie nella regione cervicale: distruzione delle fibre interne dei pilastri posteriori; degenerazione di quelle della volta. „

La parte maggiormente presa è quindi il cervelletto.

Come risulta dal reperto istologico, i fatti degenerativi, nel vero senso della parola, sono molto limitati: dominano invece i fatti distruttivi, sebbene anche questi non corrispondano alla vasta estensione della neoplasia.

In quanto alla diffusione di essa, ed alle alterazioni consecutive si può dire che nell'encefalo, si trovino in grado più avanzato a destra anzichè a sinistra, come pure che il neoplasma, nel suo decorso, ha una certa tendenza a non elevarsi dalle parti più declivi tanto del cervello quanto del cervelletto.

Noto poi come nel caso attuale si verifichi una di quelle condizioni impossibili ad attuare con l'esperimento fisiologico: la distruzione di una porzione limitata e ben definita del verme inferiore. A tal riguardo, come complemento alle cognizioni

possedute per le ricerche del MARCHI (1), posso aggiungere che *la distruzione del corpo trapezoide e verme inferiore nei limiti indicati non porta degenerazione dei peduncoli cerebellari superiore e medio da nessuno dei lati*; come pure che *la distruzione totale delle fibre intraciliari dei corpi restiformi non influisce punto sullo stato dei medesimi, fino ai loro nuclei nel midollo allungato*.

Stabilito ora che il massimo della distruzione di sostanza nervosa ha luogo nel cervelletto e che le altre localizzazioni hanno un'importanza secondaria, vediamo quali dei sintomi sono in relazione col focolaio principale, e quali con quelli secondarii.

I sintomi clinici riscontrati nelle lesioni cerebellari possono essere aggruppati in due categorie: in una vanno compresi quelli, che si ripetono con una certa costanza, qualunque sia la sede o la natura dell'alterazione; nell'altra vanno annoverati quelli soltanto, che rispondono a distruzione di una parte ben definita dal cervelletto.

L'antica teoria del FLEURENS (2) confermata da alcune osservazioni del BORRELLI, MAGGIORANI, FEDERICI, ecc., e sostenuta dentro certi limiti anche dal LUSSANA (3) sulla *incoordinazione dei movimenti volontari* nelle lesioni cerebellari, non è più accettata in modo assoluto, poichè tenderebbe ad aggruppare, sotto un concetto vago ed indeterminato, un complesso di fenomeni dipendenti da lesioni varie per sede ed estensione. È merito dei moderni fisiologi, e tra questi del LUCIANI (4) specialmente,

(1) MARCHI — Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti con gli altri centri nervosi. Pubblicazione del R. Istituto di Studii Superiori in Firenze, 1891.

(2) FLEURENS — Mémoire lue à l'académie des sciences. 4, 11 e 25 Mars 1822.

(3) LUSSANA — Fisiologia e Patologia del cervelletto — Padova 1885.

(4) LUCIANI — Il Cervelletto — Nuovi studii di fisiologia normale e patologica—Firenze 1891.

se ora si cerca di classificare i sintomi secondo la sede della lesione non solo, ma ancora seconda i fatti degenerativi consecutivi a quella.

Ed a questo concetto, cui sono ispirate le moderne ricerche sulla fisio-patologia del cervelletto, mi sono attenuto anch'io nella classifica dei fenomeni morbosi.

Sintomi comuni a tutti i processi distruttivi o degenerativi del cervelletto si posson ritenere il *vomito*, la *cefalea* e la *vertigine*; ma essi sono comuni anche ai neoplasmi del cervello e specialmente della base, onde perdono gran parte di quel valore diagnostico nelle lesioni cerebellari, che una volta si è voluto loro attribuire. Nel caso mio il massimo della distruzione si avvera nel cervelletto, e pure dei tre sintomi citati mancherebbe la *vertigine*, cioè quello appunto, al quale molti autori. (MEYNERT, NOTHNAGEL, LUSSANA, RENZI, ecc.) avrebbero attribuito un'importanza speciale per la diagnosi delle lesioni cerebellari, sebbene il LUCIANI (1) abbia osservato che essa manchi appunto in quelle d'indole distruttiva o degenerativa.

E gli altri due (vomito e cefalea), indipendentemente dalla distruzione del cervelletto, potrebbero a rigore spiegarsi il 1° per la compressione sul midollo allungato e specialmente sulle origini del 10° paio; il 2° per la vasta partecipazione della pia madre alla neoplasia.

Si noti al proposito che la cefalalgia, col volgere del tempo, si è localizzata sempre più a destra, il che corrisponde al reperto anatomico della maggior localizzazione morbosa verso questo lato.

La *debolezza* o depressione delle forze muscolari è uno dei sintomi speciali, osservato con frequenza negl' individui con lesioni del cervelletto, fin dal ROLANDO.

Il LUSSANA (2) riporta una serie di 18 osservazioni clinico-anatomiche, fatte da varii autori, e nelle quali vien notata

(1) LUCIANI — *Op. cit.* Pag. 215.

(2) LUSSANA — *Op. citata.*

la debolezza o la paralisi degli arti inferiori, in ammalati di lesioni cerebellari: il LEWEN, l'OLLIVIER, il FEDERICI, il LUTS, ecc. notano in seguito lo stesso fatto, localizzato a preferenza negli arti inferiori dei loro infermi: il LUCIANI (1) lo conferma e determina la sede centrale della lesione, con le sue esperienze sugli animali, i quali, privati del lobo cerebellare medio e di una parte del destro, presentavano debolezza manifesta agli arti posteriori più che agli anteriori, ed a destra più che a sinistra. E nel nostro ammalato, in cui si verificano le identiche condizioni dell'esperimento del LUCIANI, comincia precocemente la debolezza prima negli arti inferiori, poi nei superiori più grave nei primi, che nei secondi, e — negli uni, come negli altri — più notevole a destra anzichè a sinistra, fino alla paralisi completa da ambo i lati. La debolezza progressiva dunque, quando si accompagna con altri sintomi di lesione cerebellare, rappresenta un dato non disprezzabile per la diagnosi di sede.

Tre altri sintomi importanti, che troviamo nella storia clinica del nostro ammalato, debbono ancora mettersi in relazione con la lesione cerebellare: *l'ipotrofia generale, l'incurvamento laterale della colonna vertebrale e l'emissione di grida incoscienti.*

Il fenomeno dell'ipotrofia, negl'individui affetti da lesioni cerebellari, è un fatto clinico osservato da qualche autore, e comprovato dalle osservazioni sperimentali del LUCIANI (2): lo troviamo anche noi, sicchè dobbiamo ritenere che il cervelletto eserciti veramente un'azione trofica generale.

In quanto all'incurvamento della colonna vertebrale con convessità a destra dobbiamo notare che il fenomeno non è nuovo, giacchè è stato descritta varie volte in lesioni irritative o compressive su di alcune zone del cervelletto. Tra i fisiologi il LUSSANA (3) attribui il fatto a lesione dei corpi quadrigemini

(1) LUCIANI — *Op. citata*, pag. 44.

(2) LUCIANI — *Op. citata*, pag. 306.

(3) LUSSANA — *Op. citata*, pag. 78 e 199.

o dei peduncoli cerebellari superiori; il LUCIANI (1) invece l'osservò in alcuni dei suoi animali, cui aveva operato il taglio mediano o l'ablazione totale del lobo medio cerebellare e porzione del destro. CADIOT et ROGER (2) notarono lo stesso fatto in una cagna affetta da tumore del lobo sinistro del cervelletto. Il mio reperto risponde all'esperienza del LUCIANI, giacchè la lesione interessa giusto la parte mediana e destra del corpo trapezoide, mentre i corpi quadrigemelli, come i peduncoli superiori, sono normali.

L'incurvamento laterale della colonna vertebrale è quindi un sintomo, del quale bisogna tener conto nella diagnosi di lesioni del cervelletto.

Riguardo all'ultimo sintoma, cioè al gridar dell'ammalato incoscientemente, debbo osservare come il LUCIANI (3), in una sua cagna, operata in due tempi di ablazione dei lobi medio e laterale destro del cervelletto più l'uvola, pochi giorni dopo l'operazione, notò che l'animale emetteva forti grida, senza ragione alcuna. Lo stesso non si verificava negli animali operati col semplice taglio mediano, o con l'ablazione di altre parti del cervelletto; e però il fatto clinico con la lesione anatomica, e d'accordo con l'osservazione sperimentale spingono a ritenere che *un fenomeno caratteristico dei processi distruttivi del verme inferiore sia l'emissione di grida incoscienti*. Quanto poi alla interpretazione, io non mi sento l'animo di elevare una dottrina del fenomeno, sull'osservazione di un caso solo.

Nulla di positivo si conosce ancora riguardo ai sintomi dipendenti da distruzione dei pilastri posteriori e del fascio di fibre della volta; e nella storia clinica del mio caso non

(1) CADIOT et ROGER — Tumeur du cervelet chez un chien (Compt. Rend. Hebdom. des seances de la Societ. de Biologie 10 juin. 1893).

(2) LUCIANI — Op. citata, pag. 27 e 109.

(3) LUCIANI — Op. citata, pag. 109.

esiste accenno ad alcun fatto, che si possa mettere in relazione con la lesione suddetta.

I dolori folgoranti avvertiti dall'infermo agli arti specialmente, dipendono — com'è noto — dall'alterazione delle radici spinali posteriori; ed i disturbi nell'organo visivo (strabismo, ambliopia); le alterazioni dell'udito (aberrazione, ipoacuzia); l'ottusità nel gusto; il disordine nei movimenti della lingua (contrazioni fibrillari dei muscoli) nulla hanno di comune con la localizzazione cerebellare: essi si spiegano per compressione subita dai nervi cranici corrispondenti alla base del cervello o alla loro origine nucleare, e per qualcuno (acustico), con la distruzione di una parte delle fibre sul pavimento del 4° ventricolo.

Da tutta questa lunga discussione si ricava:

1.° I glio-sarcomi possono realmente alcune volte, per il decorso clinico, assumer l'andamento di un processo infiammatorio cronico.

2.° Il loro modo di diffondersi avvalora il fatto clinico dell'insorgenza e del decorso.

3.° Hanno più l'aspetto di focolai multipli, come la sifilide o la tubercolosi dei centri nervosi, che di veri neoplasmi.

4.° Per questo modo di decorrere clinicamente e per la loro struttura istologica, fanno sospettare una probabile origine infettiva.

5.° I processi distruttivi del corpo trapezoide, e specialmente della sua branca orizzontale, non sono seguiti da fatti degenerativi dei fasci peduncolari, almeno dei peduncoli superiori e medii.

6.° I sintomi più importanti per la diagnosi di sede dei processi indovati nel verme inferiore del cervelletto sono: *a)* l'incurvamento laterale della colonna vertebrale; *b)* la debolezza progressiva, fino alla paralisi degli arti; *c)* l'ipotrofia generale; *d)* l'emissione di grida incoscienti.

7.° Questi fenomeni riscontrati nel campo clinico-anatomico, sono completamente di accordo coi risultati ottenuti dalla fisiologia sperimentale.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE



Fig. 1.^a — Lesione del midollo in corrispondenza della regione dorsale inferiore; infiltramento di elementi neoplastici nella meninge e specialmente in corrispondenza dei cordoni posteriori:

a) sezioni vasali della meninge con forte infiltramento alla periferia;

b) gittate della pia madre nei solchi anteriore e posteriore e tra i fasci midollari ;

c) proliferazione della nevroglia in corrispondenza del canale centrale. Figura semischematica : colorazione al carminio litico.

Fig. 2.^a — Elementi sferici e leggermente fusati del neoplasma. ZEISS, Oc: 2, ob: D.

Fig. 3.^a — Sezione del midollo a livello dell'estremità inferiore del rigonfiamento cervicale:

a) leggerissima iperplasia del connettivo diffusa a tutti i cordoni posteriori ;

b) sclerosi della zona radicolare media a sinistra.

Figura semischematica : colorazione col metodo di WEIGERT.

Fig. 4.^a — Sezione del midollo allungato a livello dell'origine del 4° ventricolo :

a) zona d'infiltramento costituente l'inizio della lesione ;

b) invasione del velum posticum da ambo i lati ;

c) epitelio dei plessi coroidei e dell'ependima ventricolare rispettato ;

d) infiltramento della meninge.

Figura semischematica: colorazione al carminio litico.

Fig. 5.^a — Sezione del verme inferiore, passaggio della neoplasia nella pia madre e nella sostanza bianca:

a) meninge fortemente infiltrata ;

b) distruzione dello strato granuloso esterno e di quello delle cellule del PURKINJE: lo strato granuloso interno e le fibre midollari sono rispettati;

c) distruzione dello strato granuloso interno ed invasione della neoplasia nei fasci midollari.

Figura semischematica: colorazione col metodo di WEIGERT.

Fig. 6.^a — Sezione longitudinale praticata in corrispondenza del peduncolo cerebellare inferiore: invasione della neoplasia tra le fibre peduncolari:

- a) elementi della neoplasia;
- b) fibre invase da incipiente degenerazione;
- c) stato varicoso anormale delle fibre.

Colorazione col metodo di WEIGERT. ZEISS: oc: 2, ob: D.



Fig. 1

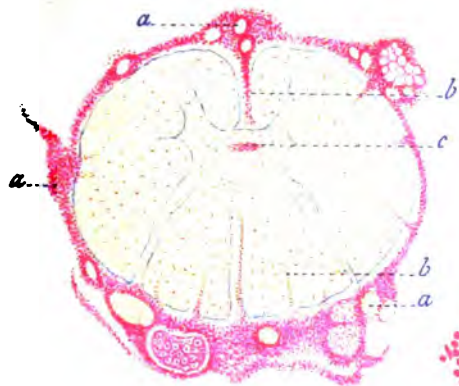


Fig. 3



Fig. 2.



Fig. 4

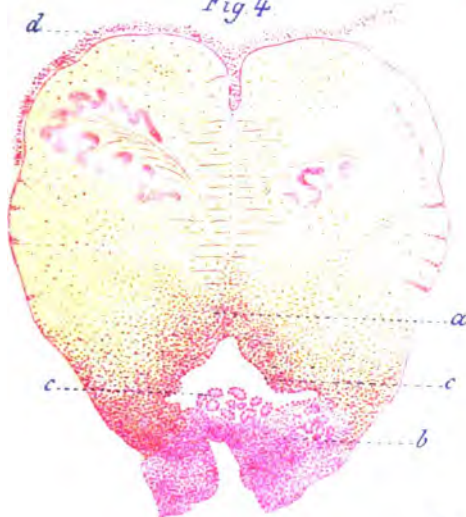


Fig. 6.

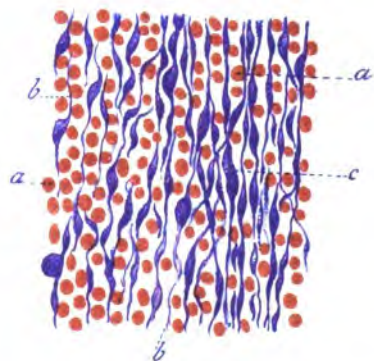
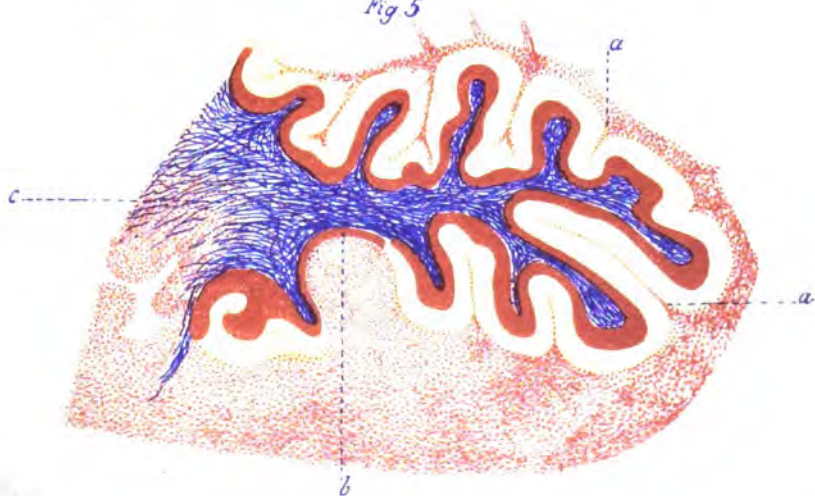


Fig. 5





Sulla topografia del lobulo di Broca

Contributo alla topografia cranio-cerebrale

pel

Dott. Cesare Falcone

già assistente

L'insistenza, colla quale anatomici e chirurghi, tornano con indagini sempre nuove, ad illustrare questo importante capitolo dell'anatomia topografica, se da una parte è giustificata col progresso sempre crescente delle nostre cognizioni intorno alle localizzazioni funzionali della corteccia del cervello, dall'altra, però, è l'indice della insufficienza colla quale quasi ciascuno di questi metodi risponde a tutte le possibili applicazioni pratiche, in tutti quanti gl'individui, e sopra tutte le diverse regioni della volta cranica. Per cui, oggi che all'audacia operativa schiude nuovi orizzonti la chirurgia cerebrale, e, ad indicazioni sempre più precise, risponde un pronto e facile artificio di tecnica, si può, assai opportunamente, ripetere col *Penta* (1) che ogni nuova linea od ogni nuovo metodo che determini la perfetta proiezione, sul cuoio capelluto, delle sottostanti circonvoluzioni, rappresenta sempre una conquista diretta a rendere più agevole il compito del chirurgo.

Ed è per questo, appunto, che, dopo i metodi di topografia cranio-cerebrale ideati e descritti dai professori *Giacco-*

(1) Contributo allo studio della Topografia cranio-cerebrale; dall' *Archivio di Neurologia* 1893.

mini (1) *Antonelli* (2) e *d'Antona* (3) (sui quali ultimi due, uno studio comparativo fu eseguito per opera del *Fanoni* (4)) altri ne vennero posteriormente immaginati da *Bianchi* e *Penta* (5) da *Clado* (6) e, assai recentemente, dal professore *Masse* di *Bordeaux*, il quale ne riferì innanzi all'ultimo Congresso internazionale di medicina.

Non mi propongo, certo, lo scopo di passare in minuta disamina tutti questi metodi, differenziandoli fra loro e paragonandone i risultati. Se questo è in parte un lavoro già compiuto, relativamente ad alcuni dei metodi in vigore; ritengo, d'altro canto, che questa indagine analitica non sia per menare ad un risultato pratico indiscutibile. Un adeguato esercizio sopra questa specie di ricerche (*) ha finito per convincermi che non è possibile, nella grandissima maggioranza dei casi e facendo, forse, astrazione, per qualche elemento più essenziale della topografia cranio-encefalica, e dal quale potremmo trarre, direi quasi, l'orientamento sui rapporti che intercedono fra il contenuto cerebrale ed il rivestimento cutaneo della scatola cranica, non è possibile, dico, attendersi da un metodo esclusivo, meglio che da ciascuno degli altri, una costanza di risultati positivi, relativamente a tutte quante le regioni della superficie cerebrale.

(1) Topografia della scissura di Rolando. Torino 1878.

(2) Topografia delle circonvoluzioni esterne del cervello umano. Napoli 1883.

(3) Determinazione della topografia cranio-encefalica con un nuovo metodo. Comunicazione alla società italiana di Chirurgia Roma 1891.

(4) Giornale internazionale delle scienze mediche 1893.

(5) Loc. cit.

(6) 7° Congresso francese di Chirurgia. Parigi, aprile 1893.

(*) Ho utilizzato, a questo scopo, un discreto numero di cadaveri, fra quelli dissecati nell'Istituto di Anatomia normale, diretto dal prof. Antonelli, e nell'Istituto patologico diretto dal professore Armanni. A questi miei maestri, l'espressione della più sincera gratitudine.

E ciò vale in maniera quasi assoluta per quei metodi, in ispecie, che traggono il loro fondamento da coefficienti numerici, che vorrebbero essere ben definiti, ma sui risultati dei quali, invece, non si può fare che uno scarso assegnamento.

Dopo che le più recenti cognizioni craniologiche, alle quali un così grande impulso è venuto dalle estese ed interessanti ricerche del *Sergi*, hanno dimostrato di quanti elementi sia necessario tener conto nella classifica delle singole varietà craniche, non si può ammettere che un unico metodo topografico meni a risultati sempre ugualmente positivi, senza che risenta l'influenza di tutte le possibili modalità morfologiche della volta cranica o di tutte le variazioni topografiche dei punti che saranno stati contraddistinti, da questo o quell'autore, come elementi di riscontro delle linee fondamentali del metodo.

E da questo esclusivismo, io credo, hanno spesso origine gl' insuccessi della pratica, pei quali quasi tutti i chirurghi schivano i possibili errori raccomandandosi all'ampiezza, talora straordinaria, della breccia ossea (1).

Ond'è, che una grande approssimazione di risultati (giacchè è sempre di approssimazione che bisogna parlare in questa specie di ricerche), a mio avviso, sarà tanto più possibile, quanto più circoscritti saranno i rapporti che il metodo in parola pretende di stabilire, relativamente alla superficie encefalica, e quanto meno numerose, quindi, saranno le cause d'errore, rispetto a que' metodi che, per essere troppo comprensivi, vorrebbero stabilire una precisa proiezione all'esterno di tutte le aree corticali della convessità cerebrale.

Ed è per questa considerazione, ch'io mi sono attenuto, sopra un gran numero di cadaveri, a delimitare, sulla superficie cutanea, l'area di pertinenza del lobulo di Broca: sia per l'importanza funzionale della rispettiva zona di corteccia, sia anche per i rapporti assai intimi che questa zona assume colla regione rolandica, le cui condizioni topografiche, rispetto all'esterna superficie, sono le meglio studiate.

(1) Vedi d'Antona loc. cit.

Vediamo ora, sinteticamente, il modo secondo cui alcuni fra' precedenti sperimentatori credettero di delimitare all'esterno il peduncolo della 3.^a circonvoluzione frontale.

A 35 mm. in avanti della verticale biauricolare, sopra una linea parallela alla porzione auricolo-orbitaria della linea di Jering e situata a 6 cm. in alto da quest'ultima, il *d'Antona* segna il punto di ricognizione del piede della F.³

Clado delimita quest'istessa zona tirando una linea che, dalla parte posteriore dell'apofisi mastoide, raggiunge il punto ch'egli ha indicato col nome di *crocevia silviano* e si prolunga in alto ed in avanti, passando rasente il capo della 3.^a circonvoluzione frontale e tagliando quindi il lobulo di Broca. Il *crocevia silviano* è rappresentato, in questo metodo, dal punto di unione del terzo inferiore col terzo medio della sua linea rolandica; di quella linea, cioè, che, da un punto situato a un dito trasverso indietro della metà della linea naso-iniena, si porta direttamente all'angolo temporo-zigomatico. Il punto inferiore rolandico si troverebbe a un dito trasverso in sotto della metà superiore di questa linea.

Recentemente, infine, *Masse*, dopo aver tracciate due linee, una (*meridiano del cranio*) che passa per l'ofrion, il bregma e l'inion, l'altra (*equatore del cranio*) che orizzontalmente si porta dall'ofrion al di sopra dell'inion, rasentando superiormente l'attacco del padiglione dell'orecchio, è riuscito a stabilire delle quantità numeriche decimali che sarebbero l'indice dei rapporti costanti che intercedono fra le linee medesime e i segmenti di cerchio che le tagliano, sia direttamente che per prolungamento (1).

Ed è appunto in base a questi criteri, e principalmente tenendo conto dei rapporti che la scissura di Silvio assume colle due linee fondamentali del metodo e colla rolandica, che è possibile secondo il *Masse* di ricostruire un punto di ritrovo sulla situazione del peduncolo della 3.^a frontale.

L'indicazione, quindi, riuscirà la meno precisa, limitan-

(1) Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux 8 aprile 1894.

dosi l'autore a dire che quella zona di corteccia che egli chiama *il centro dell' afasia* si troverà al disopra dell' incrociamiento delle sue linee rolandica e silviana.

Ora, in generale, questi metodi si limitano a indicare un punto od una linea compresa nell'area corrispondente al lobo di Broca; ma non valgono a dare una proiezione, sulla superficie cutanea, di quella regione corticale che corrisponda colla maggiore possibile precisione al piede della F^3 : ciò che non rappresenta una guida sicura e sufficiente pel chirurgo, specialmente in rapporto ad un' arca cerebrale, forse la meglio individualizzata sotto il suo aspetto funzionale.

In un mio precedente lavoro (1), limitando le ricerche appunto sopra questa regione corticale, studiai e descrissi le modalità morfologiche, secondo le quali poteva atteggiarsi il lobo di Broca, a seconda della maniera di comportarsi della branca ascendente della scissura di Silvio, e specialmente del suo ramo posteriore, o a seconda della maniera di terminarsi dell'estremo inferiore del solco prerolandico.

Ne risultavano, appunto, delle varietà anatomiche, la cui grande frequenza non deve, a mio credere, passare inosservata, quando si voglia, con una nuova serie d'indagini, stabilire la situazione topografica di quella regione cerebrale, rispetto alla esterna superficie cutanea.

Ed allora, io credo, meglio che stabilire un punto od una linea, dovrà possibilmente l'anatomico descrivere i confini di un'area superficiale, cutanea che corrisponda il più possibilmente alla zona corticale in parola.

A questo concetto, infatti, s'ispirano alcuni dei metodi di topografia cranio-cerebrale.

Così, *Bianchi* e *Penta* (2) tracciando la linea PF (*vedi figura nel lavoro*), che cade innanzi ai piedi delle tre circonvoluzioni frontali, delimitano, coll'altra linea SR a questa pa-

(1) Studio sulla circonvoluzione frontale inferiore. *Giornale di Neuropatologia*. Anno VI Fascicolo 5.°

(2) loc. cit.

parallela, un'aia che si potrebbe quasi chiamare *pediculo-rolandica*, perchè comprende appunto gran parte della circonvoluzione frontale ascendente e i peduncoli delle tre circonvoluzioni frontali orizzontali.

Ed anche più esplicitamente il professore *Antonelli* si attiene, nelle sue importanti ricerche sul proposito, a questo criterio direttivo e stabilisce, col suo metodo, i confini delle aree *occipitale, frontale, parietale* etc. proiettate all'esterna superficie cutanea.

Ora, riferendosi appunto alla regione corticale della quale mi occupo, questo A. (1) riconoscendone fin d'allora il grande interesse funzionale, affermava che « vale il merito di determinare in qual sede corrisponda la branca verticale della scissura di Silvio, con cui essa è in rapporto.

E di questa branca egli dà la proiezione mediante una linea, a cui attribuisce perciò la denominazione di *Silviana anteriore*, che si innalza verticalmente, per una lunghezza di circa 2 centimetri sulla sua *Silviana posteriore* o *preoccipito orbitaria*, da un punto che cada a perpendicolo sul punto medio dell'arcata zigomatica.

Se ne trae così lo accenno ad una delimitazione dell'area corticale corrispondente al piede della F^3 : ciò che del resto non venne ulteriormente approfondito dall'autore, che si proponeva in quella memoria, esclusivamente lo scopo di stabilire esattamente le principali linee, corrispondenti alle più importanti suddivisioni della superficie esterna degli emisferi cerebrali.

Ciò posto, non era fuor di luogo una nuova indagine, circoscritta alla delimitazione di una così importante area corticale.

Punto di partenza, del semplicissimo processo che descrivo, doveva naturalmente essere, per me, una precisa proiezione del solco di Rolando e dei suoi rapporti colla porzione orizzontale della scissura di Silvio: ed una prima indagine, fon-

(1) loc. cit.

damentale, doveva consistere, quindi, nello stabilire quale delle linee rolandiche precedentemente descritte potesse rappresentare la vera chiave della topografia di quella importante regione corticale.

E qui, senza deviare con una minuta analisi differenziale fra i molti metodi proposti a quello scopo, mi limiterò ad accennare che i risultati ottenuti, con questa indagine preventiva, mi consigliavano di attenermi rigorosamente alla linea rolandica proposta dal prof. *Antonelli*.

Sarebbe superfluo s'io tornassi sulla descrizione di questo metodo, oramai passato nel dominio di tutti: voglio solamente, giacchè l'occasione mi si porge, rivendicare a questo autore la linea direttrice del metodo istesso, la *mastoido-bregmatica*, perpendicolare alla linea di *Jering*; che consigliata da lui nel 1883, venne poi da qualche autore erroneamente attribuita a *Reid* il quale invece vi fa cenno nel 1884 (1).

Tracciata dunque la linea rolandica e determinato, dalla intersezione di questa colla preoccipito-orbitaria, il punto rolandico inferiore, descrivo una linea che chiamerei *maxillo-sincipitale*, la quale, partendo dall'angolo della mascella (un punto di assai facile ritrovo, anche sugli individui più abbondantemente coperti di parti molli) ascende obliquamente in alto ed in avanti, per terminarsi ad un punto situato, sul meridiano cranico, 1 cm. indietro del punto medio tra l'ofrion ed il rolandico superiore (linea EF della figura 1^a).

Nel suo cammino ascendente, questa linea passa a 2 cm. innanzi del trago, a livello della orizzontale di *Jering*, ed a 4 cm. indietro dell'apofisi orbitaria esterna, nella direzione della preoccipito-orbitaria. A poco più di un centimetro al disopra del ponte zigomatico, essa interseca la rolandica prolungata in basso, risultandone così due angoli opposti al vertice di circa 32 gradi. Sui lati dell'angolo superiore passa

(1) Observations on the relation of the principal fissures and convolutions of the cerebrum to the outer surface of the scalp. The Lancet. Sett. 1884.

come secante la preoccipito-orbitaria, al di sopra della quale risulterà lo spazio FNOC; dal quale, tirando la LM, parallela alla porzione NO della preoccipito-orbitaria, compresa fra le due linee ascendenti e situata a 30 o 35 mm. più in alto di quella, risceheremo un'area di forma trapeziale LNOH, che sarà la proiezione all'esterno dell'area corticale corrispondente al lobulo di Broca. La linea LM segna il tragitto del 2° solco frontale.

Veramente, essendo quest' area limitata indietro dalla linea rolandica, nella sua porzione posteriore verrà a corri-

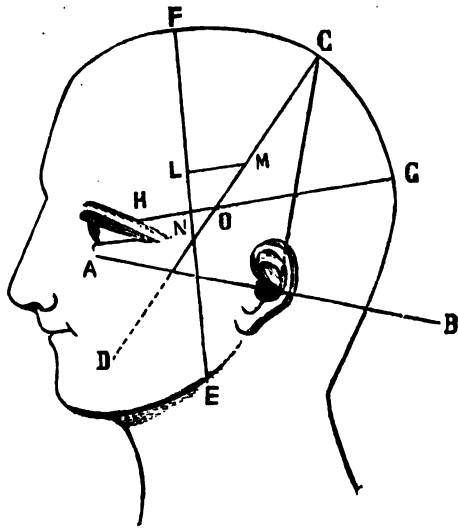


Fig. 1°

spondere l'estremo inferiore della frontale ascendente: il che del resto tenuto conto dei rapporti che intercedono fra queste due regioni di corteccia, potrà piuttosto servire come elemento di più pronta ricognizione; senza dire che la maniera di decorso dell'arteria meningea media su cui c'intratteremo brevemente, sarà una efficace barriera per la mano del chirurgo che spingendosi troppo indietro, minacci di assalire piuttosto l'estremo inferiore della frontale ascendente. E queste con-

siderazioni appunto, mi hanno sconsigliato da una ulteriore suddivisione dell'area trapezoidale innanzi descritta; ciò che del resto non presenterebbe alcuna difficoltà insormontabile.

La frequente riprova che di questo processo ho fatto sopra un corrispondente numero di teste, assai diverse tra loro per la forma del cranio, di cui avevo precedentemente preso l'indice cefalico, e per la forma della faccia, escludono l'obiezione che feci già a me stesso, al principio di queste mie indagini, sulla possibile frequente variabilità dell'angolo della mascella, che è precisamente il punto di ricognizione inferiore della mia linea *maxillo-sincipitale*.

Eseguiti dunque, sulla guida delle linee limitanti la mia area quadrilatera, dei tagli che interessassero profondamente tutte le parti molli, sino ad imprimere delle tracce indelebili sull'osso, asporto la corrispondente porzione di calotta cranica mettendo allo scoperto la superficie esterna della dura meninge.

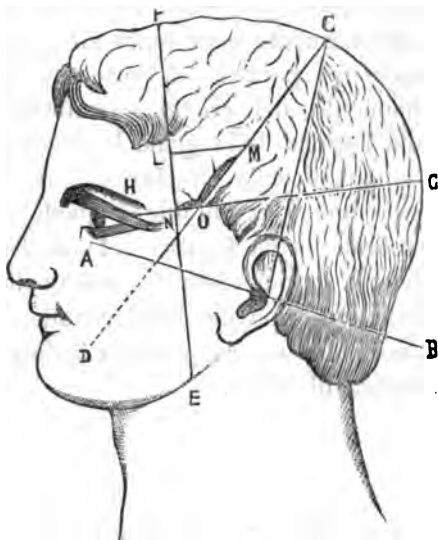


Fig. 2°

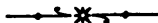
A questo punto, sarà bene di tener presente il decorso, assai costante serbato dalla branca posteriore dell'arteria

meningea media. Oltrepassato il limite inferiore dell'area scoperta, di solito dal punto in cui il terzo posteriore della corrispondente linea si unisce coi 213 anteriori, essa si piega subito in dietro, seguendo con una linea curva, il prossimo angolo postero-inferiore e dopo risale, rasentando assai da vicino la corrispondente porzione del margine rolandico, sotto del quale poi, a varia altezza nello spazio delimitato dai tagli, va di nuovo a nascondersi sotto la parte rimasta integra della volta ossea del cranio (Fig. 2^a).

Questo speciale decorso dell'arteria, appunto, che con una grande costanza si ripete nell'area, scoperta secondo il processo che ho precedentemente descritto, sarà di valida ricognizione e di guida anche, per dirigere le operazioni sulla vera zona corticale di Broca.

E di ciò mi era facile assicurarmi, recidendo rasente ai quattro lati dell'area trapezoidale, la dura madre; asportata la quale, con quattro tagli rasente gli stessi margini ossei, e portati perpendicolarmente e profondi alla sottoposta massa cerebrale, isolavo una porzione di corteccia, che poi, il completo scoverchiamento del cranio mi mostrava rispondere esattamente alla regione della quale ho tenuto parola.

Dei vasi sanguigni della circolazione encefalica, in quest'area troveremo una o al più due di quelle piccole branche che l'arteria cerebrale media fornisce nel suo decorso lungo la scissura di Silvio; e la più costante sarà quella che ascende verso la superficie esterna del lobo frontale, adagiata quasi perfettamente nel solco che rappresenta la diramazione ascendente della scissura di Silvio.



MANICOMIO DI PALERMO

Contributi alla craniologia degli alienati

del

D.R. GIROLAMO MIRTO

Medico nel Manicomio, Settore nell'Ospedale Civico

(con 13 figure intercalate nel testo)

Il presente lavoro è stato eseguito sopra circa otto decadi di crani di alienati esistenti nel Museo anatomo-patologico del Manicomio di Palermo. Dividerò questa memoria in due parti: nella prima ho voluto tentare uno studio critico della nuova riforma craniologica introdotta dal prof. Sergi. Nella seconda parte mi son proposto d'illustrare alcune speciali anomalie craniche da me riscontrate, anomalie che oggi, grazie agli studi progrediti sulla filogenesi e ontogenesi, sono invocate ad ogni istante dalla frenologia e dall'antropologia criminale quali segni fisici dell'umana degenerazione. Gli argomenti da me trattati sono:

- 1° Sulla fessura orbitale inferiore.
- 2° Sinostosi dell'atlante coll'occipite.
- 3° Sui processi clinoidi.
- 4° Sui processi del *ramus mandibulae*.
- 5° Un caso di oxi-sfenocefalia.

Certamente a nessuno può sfuggire l'importanza di tali ricerche giacchè le nuove idee che si hanno sulla base fisica

delle degenerazioni psichiche hanno bisogno di ritrovare in questi studi un appoggio migliore, più valido. Nel seguire questo indirizzo noi dobbiamo esser cauti nelle conclusioni, giacchè si è corso troppo nel voler riguardare come segni distintivi del pazzo o del delinquente certi fenomeni fisici morbosi: l'arresto o l'ipertrofia di sviluppo e i ritorni atavici spesso si confondono nella mente degli osservatori; le forme patologiche dello scheletro e specialmente del cranio umano spesso son giudicate quali caratteri d'inferiorità mentre alla loro produzione devono indubbiamente esser legate le frequenti alterazioni di nutrizione rappresentate in massima parte del rachitismo.

Egli è perciò che non bisogna affrettar le nostre deduzioni per come vorrebbero i nostri desideri; a noi incombe l'obbligo di raccogliere nuovi documenti allo scopo di riordinare e ricostruire il gran capitolo che riguarda la storia naturale dell'uomo, attingendo le fonti dall'anatomia comparata e dello sviluppo e distruggendo tutte quelle difficoltà che col Mantegazza possiamo chiamare poeticamente "malattie della metafisica."

Noi siamo in un periodo di osservazione, bisogna studiare con analisi scrupolosa i singoli organi tanto nella specie umana che comparativamente nella scala zoologica e su vaste collezioni se vogliamo cognizioni non illusorie riguardanti la nostra parentela cogli antropomorfi. E questo non basta: le nostre ricerche devono essere spinte ancora più in là, giacchè sconosciamo se una deviazione atavica possa estendersi anche per confini più estesi, a un lontano atavismo, oltre gli antropoidi (*teriomorfismi* in genere).

L'avvenire potrà assegnare a questi fenomeni vitali, rappresentati dalle degenerazioni fisiche, quell'importanza che nello stato attuale è impossibile o prematuro stabilire.

PARTE I.^a

Sulla classificazione craniologica del Prof. Sergi.

Da circa due anni il prof. Sergi, informandosi alle pure dottrine dell'antropologia fisica seguite dalla scuola tedesca, con a capo il Blumenbach, ha ideato una nuova riforma craniologica la quale avesse lo scopo di studiare l'uomo nelle sue variazioni, d'istituire un metodo naturale di classificazione umana non diverso di quello che è in uso per la zoologia e per la botanica. Sergi trova che la craniometria sistematica, di cui tanto abuso hanno fatto i francesi con a capo il Broca, ha dato cattivi risultati; le misure craniometriche sono l'esagerazione d'un principio esatto, quello di esprimere numericamente alcuni rapporti del cranio; ora è impossibile stabilire colle misure una gerarchia rigorosa tra i gruppi umani nel tempo e nello spazio, le misure craniologiche hanno un valore secondario, esse possono soltanto dare caratteri secondari, non il tipo craniale.

L'antropologia tedesca è stata più razionale, essa non ha mai abbandonato il metodo di Blumenbach, da Von Baer a Von Holden, a His e Rüttimeyer, a Virchow, cioè di riconoscere varietà zoologiche nell'uomo.

Sergi entra in questa via, studia perciò i tipi craniologici e stabilisce, basandosi sui contorni delle diverse norme (verticale, laterale, facciale, occipitale), varietà craniche che chiama *ellipsoides*, *pentagonoides*, *cuboides*, ecc. secondo che la forma del cranio ha la somiglianza e il significato (prevalente in una delle dette norme) di una ellissi, di un pentagono, di un cubo e così via.

Nell'ultimo congresso degli antropologi tedeschi tenuto a Ulma (1) il Sergi ha fatto una comunicazione del suo nuovo

(1) *Correspondenz-Blatt der Deutsch. Anthropol. Gesellschaft*, 1893 I, n. 11, 12).

metodo, però egli in seguito vi ha introdotte molte importanti modificazioni, riducendo il numero esorbitante delle varietà craniche già prima stabilite. Il materiale di osservazione ora riguarda ben 3500 crani appartenenti all'Europa meridionale (specialmente del Mediterraneo) e all'Europa orientale (Russia dei Kurgani). Recentemente l'A. ha voluto riassumere e pubblicare negli atti della Società Romana di antropologia (1) i risultati dei suoi studii allo scopo di metter in chiaro le proprie idee e di dare con precisione la direzione e il metodo delle ricerche. Egli distingue 16 varietà di crani e gran numero di sottovarietà, circa 80 e più, che del resto considera come incomplete e per le quali si riserba di dare l'elenco con appositi cataloghi. L'A. dopo tanti studii spera di aver costituito un metodo uniforme, eguale e ben definito, di aver gettato le basi dell'antropologia sistematica la quale deve aver lo scopo di ricercare l'origine delle razze umane.

Senza entrare nel merito antropologico-etnografico della classificazione del Sergi, a noi preme di studiarne strettamente il valore tassonomico, pratico, obbiettivo giacchè lo stesso A. asserisce che il suo metodo si può estendere anche alle comuni descrizioni di crani di alienati, essendo che i crani appartenenti a persone malate di mente conservano le forme tipiche descritte dal Sergi, le quali sono perciò, secondo l'A., riconoscibili senza sforzo. È già comparso un contributo del Mingazzini (2) sulla craniologia degli alienati, dove è largamente adottato il nuovo metodo. Tuttavia quest'A. non dissimula le gravi difficoltà incontrate nell'accingersi alla classificazione dei cranii secondo la via tracciata dal Sergi, difficoltà le quali nascono da due fatti principali:

1.º Spesso avviene che due caratteri si presentano così spiccati da rimanere perplessi a quali di essi dare la

(1) Vol. I. 1893. *Principi e metodo di classificazione.*

(2) G. MINGAZZINI. *Contributo alla craniologia degli alienati* (Atti della Soc. Romana di Antropologia, 1893 Vol. I).

preferenza e perciò a quale delle varietà ascrivere il cranio in esame;

2.° un cranio presenta spesso caratteri così indeterminati che *soltanto in virtù di un apprezzamento soggettivo* si può farlo appartenere a questa piuttosto che a quella varietà.

Non ostante queste gravi osservazioni, il Mingazzini vorrebbe credere che le difficoltà del nuovo metodo cranio-logico sono comuni a qualunque metodo tassinomico e ci rivelano solo che le dottrine del Sergi non sono destinate ad esser popolari o accessibili a persone tutt' altro che colte, come avrebbe potuto credersi. Che queste difficoltà sieno realmente e frequentemente insormontabili si può rilevare in molti punti del lavoro dell' A. giacchè oltre alle *ambagi* nel classificare certe forme molto simili di crani come la ellissoidale sfenocefala e la sfenoidale stenometopa, l' A. sente il bisogno di stabilire una categoria a parte di crani abnormi, pei quali non fa neppure un tentativo di classificazione secondo l'indirizzo dato da Sergi. Il Sergi stesso non sa nascondere le incertezze in cui spesso s'incorre nell'adottare il suo metodo, incertezze che, secondo il suo modo di vedere, deriveranno dal fatto che chi non è esperto, non sa trovare i limiti delle variazioni individuali quando passano alle forme tipiche, e perciò ammette che le variazioni craniche sieno esclusivamente individuali. Infine a difesa della sua dottrina egli dice che bisogna lottare anche contro la inerzia dello spirito e il misonismo così radicato nei craniologi e in genere negli antropologi. Questa opposizione a ciò che è nuovo, egli aggiunge, è anche più grande perchè trattandosi di applicare un metodo zoologico all'uomo *ci sembra di abbassare questo ai suoi congeneri viventi (!) e mentre in zoologia la scienza procede liberamente, in antropologia le preoccupazioni impacciano le ricerche.*

Dinanzi a tante dubbiezze e a tante difficoltà ho creduto opportuno, per mia istruzione, di fare uno studio cranio-logico sul nuovo metodo, cercando di seguire le norme del Sergi e del Mingazzini, e di apprezzarne *de visu* le difficoltà, i pregi

e i possibili difetti. Ho seguito scrupolosamente i consigli tecnici dati dall'autore del nuovo metodo, eseguendo in ogni caso e per tutti i 78 crani i contorni delle diverse norme, specialmente della norma verticale e laterale, e mi son servito a questo scopo di una camera fotografica, credendo questo mezzo abbastanza esatto per tracciati fedeli da potere studiare comparativamente a quelli forniteci dal Sergi (1).

Nell'accingermi all'opera di esporre un saggio critico del nuovo metodo tassinomico, credo utile portare anzitutto alcuni esempj di crani, i quali hanno caratteri spiccati per poter indifferentemente appartenere a diverse delle *varietà* di Sergi.

Dopo darò uno sguardo sintetico alle categorie craniche meglio rappresentate nella mia collezione, facendo notare come nei casi in cui i caratteri sono indeterminati, è opera improba o vana il tentativo di una classificazione secondo questo nuovo indirizzo.

CRANIO N. 42.

(*Ellipsoides?* *Sphenoides stenometopus?* *Parallelepipedoides?*)

Dalla norma verticale (V. fig. 1.) si ha una forma che si avvicina alla ellissoidale, però l'estremità anteriore o frontale della ellisse sarebbe un pò più schiacciata della posteriore. Questa particolarità, già riscontrata anche dal Sergi e Mingazzini (2), permetterebbe di classificare tra gli ellissoidi questo cranio, il quale del resto soddisfa a molti altri caratteri di questo gruppo, giacchè tutte le sporgenze sono ben volteggiate, le gobbe parietali evanescenti e lisce, la curva trasversa della volta cranica dolcemente convessa. Per tali ca-

(1) I disegni delle varie norme furono, per la massima parte, eseguiti dal mio carissimo amico Dott. Pusateri Ercole, al quale porgo sentiti ringraziamenti pel suo intelligente aiuto.

(2) Op. cit. pag. 97.

caratteri questo cranio si potrebbe col ragione chiamare *Ellipsoides*.

Ma non è superfluo osservare che la massima larghezza del contorno della norma verticalis, sebbene non molto spiccata, esiste in corrispondenza delle bozze parietali, le quali (sebbene poco sviluppate) stanno situate molto all'indietro; da questi punti il cranio va restringendosi in avanti gradatamente e insensibilmente sino al frontale, però il diametro bifrontale resta tuttavia ampio sebbene relativamente più stretto

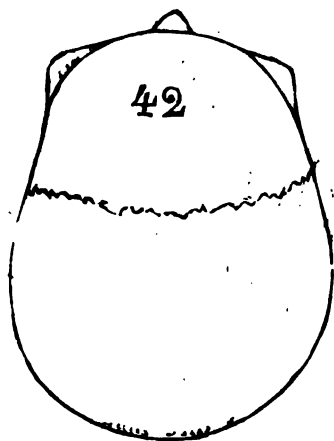


Fig. 1.^a

del biparietale. La parte occipitale è leggermente appianata e quasi verticale.

Per questi caratteri possiamo concludere che la forma ellissoidale potrebbe cedere il posto alla *sfenoidale stenometopa*. Ma se teniamo conto della poca convergenza dei lati e anche del fatto che questi lati sono lisci e poco volteggiati, si potrebbe dire uno *sphenoides parallelepipedoides*.

Ora se pigliamo in considerazione questa tendenza al parallelismo longitudinale insieme al fatto che il diametro tra-

sverso massimo nel nostro cranio misura mm. 132 1/2, cioè resta inferiore al limite massimo stabilito dal Sergi (1) pei crani stenocefali (mm. 139), potremmo chiamare questo cranio *stenoellipsoides* (2), al quale nome io aggiungerei *parallelepipedoides* per dimostrare la tendenza al parallelismo dei lati.

Se intanto osserviamo il cranio dalla *norma lateralis* (V. fig. 2) appare inoltre evidente il parallelismo tra il piano orizzontale della volta col piano basilare; dippiù la convessità delle curve trasversali della vòlta è poco accentuata in modo

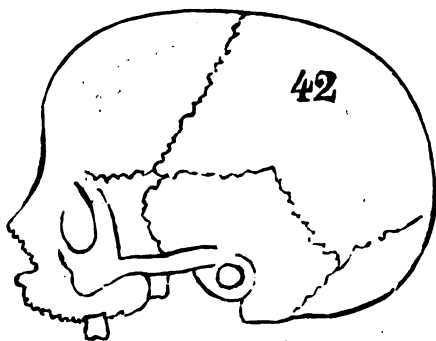


Fig. 2.^a

che la vòlta stessa si può dire pianeggiante; la fronte è piuttosto breve e recisamente verticale, l'occipite appianato e quasi verticale. Per questi caratteri i contorni della norma laterale si possono con diritto circoscrivere in un parallelepipedo. Se poi ci rammentiamo che anche la norma verticale pur avendo un leggiero rigonfiamento nella parte posteriore, presentava i lati dolcemente convergenti e perciò tendenti al parallelismo, come si ha nella 8^a Varietas di Sergi, ci sarà permesso chiamare il nostro cranio *parallelepipedoides*.

(1) « Bullettino dell'Accad. Med. di Roma ». Anno XVIII, fasc. 2, 1892.

(2) MINGAZZINI. Op. cit. pag. 100.

Da questi fatti è facile rilevare come questo cranio potrebbe con diritto trovar posto in tre o quattro delle categorie di Sergi.

Il cranio 42 presenta sinostosi precoce della sagittale e in parte anche della coronale. Queste due suture s' incontrano pressocchè ad angolo retto.

CRANIO N. 30

(*Elipsoides? Parallelepipedoides?*)

È una forma alquanto simile alla precedente, però il contorno ellittico della norma verticale è meglio definito in quanto che la porzione anteriore della ellisse non è più ristretta della posteriore. Dalla norma laterale si nota un leggiero grado di clinocefalia che comincia alla regione bregmatica e si estende posteriormente per circa tre centimetri.

A partire dalla coronale la curva frontale si solleva dolcemente al di sopra della volta cranica, raggiunge il massimo sollevamento a circa 4 centimetri dal bregma per assumere dopo una declività graduale e leggiera verso la regione anteriore.

Non ostante queste particolarità la forma generale del cranio somiglia alla parallelepipedoide di Sergi. Il parallelismo dei lati è anche evidente dalla norma verticale.

Questo cranio potrebbe dunque appartenere alla 1ª Varietas (*ellipsoides*) e alla 8ª Varietas (*parallelepipedoides*).

Se volessimo poi riguardarlo come ellissoide si dovrebbe chiamare *ellipsoides parallelepipedoides*, sottovarietà, che troverebbe la sua analogia in quell'altra descritta dal Sergi come *ellipsoides tetragonalis*, forma che si può scambiare, come confessa quest'Autore (1), colla *cuboides* (10ª Varietas) nè più nè meno come la nostra si può confondere colla *parallelepipedoides*.

(1) Atti della Soc. Romana di Antrop. Vol. 1º, fasc. 1º, 1893, pag. 65.

CRANIO N. 72

(Sphenoides stenometopus? parallelepipedoides?)

Guardando la norma verticale (fig. 3) si direbbe uno *sferoide stenometopo*; ma se teniamo conto che le bozze parietali sono molto evanescenti e che la convergenza dei lati è poco accentuata, il contorno si potrebbe rassomigliare a quello del

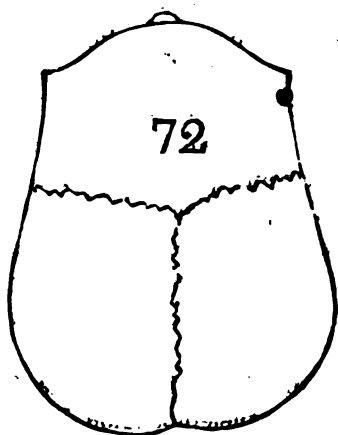


Fig. 3.ª

parallelepipedoides sardin di Sergi. La porzione posteriore del contorno presenta un avvallamento mediano per una notevole depressione parieto-occipitale.

Il contorno della norma laterale (fig. 4) si può bene circoscrivere con quattro lati paralleli, però la volta non è piana. Sarebbe un parallelepipedoide piuttosto breve che si avvicina al cuboide. Resta perciò indeciso se il cranio debba appartenere alla sottovarietà degli sfenoidi stenometopi o alla forma stenoellipsoides (come il cranio 42) giacchè la forma

ellissoidale della norma verticale, sebbene non si rilevi nella figura, pure è evidente guardando il cranio.

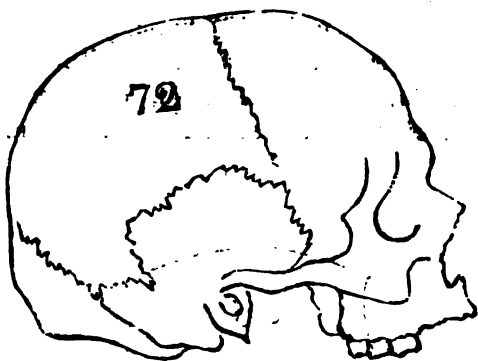


Fig. 4.^a

CRANIO N. 35

(*Byrsoides?* *Acmonoides?*)

La norma verticale si può sovrapporre a quella data dal Sergi per la varietà *byrsoides*, una delle sette varietà che, secondo quest' A., risultano visibili dalla norma verticale. Difatti (fig. 5) è evidente l' espansione biparietale, la quale indietro non termina ad apice grosso di uovo (come nell'*ovoides*) ma rotondamente; inoltre le curve che dalla maggiore espansione si dirigono al frontale sono concave con dilatazione della linea frontale. La norma laterale (fig. 6) ci mostra nel nostro caso altre note importanti: il cranio è alto, la fronte quasi verticale e poco elevata, la volta è in un piano pressochè orizzontale, il piano parieto-occipitale inclinato bruscamente sino alla protuberanza dell'occipite che è leggermente appianata; esso si congiunge alla base cranica per mezzo di un terzo piano, il quale converge verso il piano parieto oc-

cipitale. Non manca a questi caratteri l'appianamento delle porzioni laterali dell'occipite in modo che si ha la forma dell'occipitale a incudine, cioè a piramide quadrangolare un pò giacente sulla base cranica: questi caratteri tutti farebbero mettere il nostro cranio nella 12^a Varietas (*acmonoides*) descritta dal Sergi tra' crani della Russia e della Sicilia moderna.

Questa varietà, secondo il Sergi, è difficile ad esser distinta: egli per riguardo ai caratteri della norma verticale

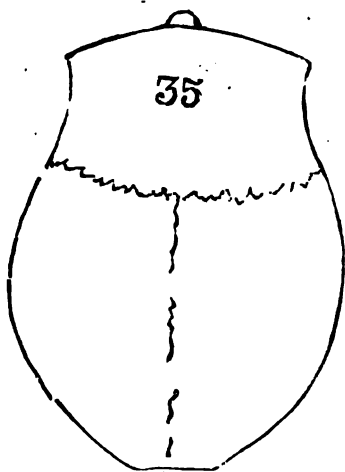


Fig. 5.^a

si limita a dire che non è ad ellissi, nè ovoide; ha lati piani, poco rigonfiamento alle gobbe parietali e molto all' indietro. Si resta perciò indecisi se questo cranio debba appartenere alla varietà *acmonoides* o alla *byrsoides*.

Questo cranio appartiene a un vecchio demente e presenta sinostosi completa della lambdoidea, della sagittale e della coronale.

CRANIO N. 17.

(*Sphenoides latus* ? *Cuboides*?)

Le due norme, la verticale e la laterale, (fig. 7, 8) danno i caratteri di due differenti varietà.

Dalla norma verticale si ha l'apparenza di uno *sphenoides*

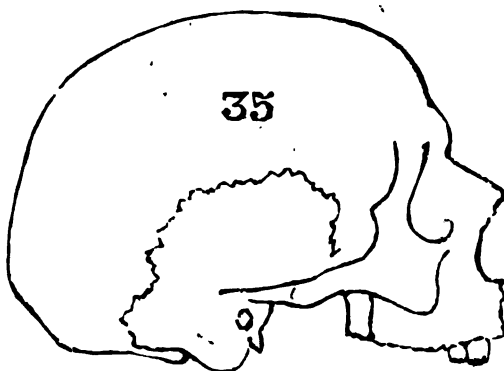


Fig. 6.*

latus, e tale sarebbe il cranio perchè presenta inoltre notevole l'espansione biparietale, è corto e con occipite appianato e perpendicolare. Di lato si direbbe *cuboides* e ne ha i caratteri, giacchè la volta è un pò appianata, appianati anche i lati, l'occipitale e la fronte, la quale è verticale o quasi.

La norma posteriore dà pure i caratteri del cuboide in quanto che l'altezza è quasi eguale alla larghezza.

Lo stesso Sergi dice che lo *sphenoides megas* e il *cuboides* si possono confondere e perciò io non so se convenga meglio chiamare questo cranio *sfenoide cuboideo* o *cuboide sfenoideo*.

Persistono le suture, esiste la metopica per circa 4 centimetri a partire dal bregma.

CRANIO N. 57.

(*Byrsoidea scalenus?* *Pentagonides byrsoidea?*)

Dalla norma verticale (fig. 9) somiglia un *birsoide* perchè le curve che dalla maggiore espansione biparietale si dirigono

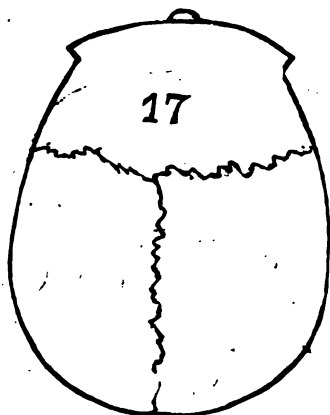


Fig. 7.^a

al frontale sono concave all'esterno con dilatazione nella linea frontale.

Ma la parte posteriore del bisoide (7^a Varietas di Sergi) deve terminare rotondamente mentre qui esiste una protuberanza occipitale. Questa protuberanza è resa tanto più manifesta in quanto che l'angolo mediale posteriore dei parietali e la squama occipitale costituiscono un piano che è disposto assai obliquamente (*scalenus*) dall'innanzi all'indietro rispetto a quello tangente al punto più elevato della volta: per questo carattere potrebbesi chiamare questo cranio *bisoideo scaleno?*

Ma questo declivio occipitale rende appariscenti le gobbe parietali le quali insieme al cono occipitale potrebbero de-

limitare i due lati posteriori di una forma pentagonoide; noi volendo collocare questo cranio tra i pentagonoidi dovremmo aggiungere l'attributo di birsoideo giacchè i lati anteriori del pentagono sono largamente concavi. Come dovremo perciò chiamare questo cranio? *Pentagonoides byrsoides*? ovvero *byrsoides scalenus*?

È cranio molto piccolo. Le suture persistenti.

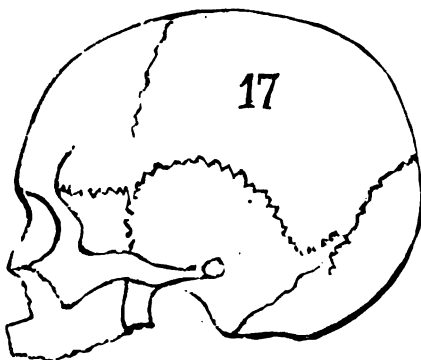


Fig. 8.^a

Potrei riportare altri esempi numerosi di crani i quali si ribellano alle leggi stabilite dalla classificazione del Sergi, ma me ne risparmio per amore di brevità. Il numero di essi è veramente troppo cospicuo perchè si possa permettere di costituire una categoria di crani che dovremmo chiamare abnormi col Mingazzini, cioè non riducibili ad alcuna forma definita, e che seguendo quest'A. non dovremmo neppure tentarne una classifica secondo i dettami di Sergi.

Non è forse più ovvio pensare a una probabile insufficienza del metodo, derivante dal fatto che i caratteri tassonomici stabiliti sono troppo promiscui tra varietà diverse di crani e perdono ogni valore nelle singole applicazioni pur trovando in molti casi la loro riproduzione anche fedele secondo i tipi stabiliti?

Farò altre brevi considerazioni col dare uno sguardo generale sintetico alle varietà di Sergi che meglio sarebbero rappresentate nella mia piccola collezione craniologica.

Le varietà attorno alle quali si affollano in gran numero i miei crani sono: *V. ellipsoides*, *V. sphenoides*, *V.*

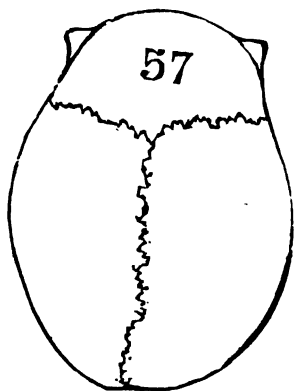


Fig. 9.^a

pentagonoides. Una quarta varietà: *Ovoides*, sarebbe rappresentata da tre soli crani (n. 7, 62, 69) dei quali due presenterebbero caratteri ambigui per essere esclusi.

Io non mi occuperò di quei crani che riproducono con precisione i caratteri di varietà o sottovarietà stabiliti dal Sergi, ma accennerò soltanto a quegli altri, che con eguale diritto possono entrare in diverse categorie.

Tra le sottovarietà degli ellissoidi vi è l'*ellissoides scalenus* il quale è distinto per una obbliquità nel declivio occipitale; questa particolarità lo fa dunque allontanare dalla varietà tipo nella quale l'occipitale non è mai appianato. Elissoidi scaleni sarebbero i miei crani 9, 15, 43, 52, 56, dei quali alcuni sono anche stenocefali (15, 43, 56), uno sarebbe *E. medius* (52), uno *E. latus* (55). Questo carattere della declività occipitale fa sì che le gobbe parietali, evane-

scenti o nulle nella varietà ellissoide, diventano in certo modo visibili e costituiscono spigoli ottusi situati posteriormente e a una certa distanza dall'apice dell'occipite in modo che la forma ellissoidale assume l'aspetto di un pentagono, aspetto che è meglio definito negli elissoidi stenocefali e nei casi troppo frequenti in cui la porzione anteriore della ellissi è più schiacciata della posteriore.

Con un giudizio serenamente obbiettivo questi crani potrebbero perciò chiamarsi indifferentemente elissoidi pentagonoidi o pentagoni ottusi ellissoidali.

In alcuni esemplari di forme ellissoidali spiccate, troviamo egualmente spiccata platicefalia; esempi preclari ne offrono i crani 59, 75, 73, i quali perciò possono indifferentemente appartenere alla prima (ellipsoides) o alla quindicesima (platicephalus) varietà di Sergi.

Ma le difficoltà sono ancora più insormontabili per la varietà degli sfenoidi.

E anche qui mi taccio di quelle forme caratteristiche che riproducono il tipo descritto da Sergi (5ª varietas): esempi evidentissimi ne presenterebbero i crani n. 33, 8, 21 nei quali l'ingrossamento biparietale è molto all'indietro e da tale massimo allargamento vi ha una graduale e sensibile riduzione di larghezza fino al frontale. La parte occipitale è in essi pressochè arrotondata, senza protuberanza. Forma anche decisamente sfenoidale presentano inoltre i crani 34, 70, nei quali si osserva uno spiccato infossamento della porzione anteriore delle fosse temporali per cui potrebbero chiamarsi *sfenoidi stenocrotafiti*. Un esempio anche fedele di *sphenoides epiopisthius* si ha nel cranio 66. Ma il più più gran numero dei crani che si avvicinano alla forma sfenoidale non offrono molto evidente la sporgenza delle bozze parietali e in questi casi il contorno della norma verticale è precisamente una ellissi di cui l'estremità anteriore (frontale) è un po' più schiacciata della posteriore. Un gran numero dei miei crani offrono questa confusione di caratteri (15, 16, 32, 44, 47, 56, 60, 61, 63 etc.) per cui essi possono indifferentemente appartenere alla sotto-

varietà degli *sfenoidi stenometopi* o all'altra degli *elissoidali stenocefali*. Fra questi crani vi troviamo anche il n. 73, il quale, come già abbiamo detto, possiede ancora caratteri promiscui della varietà ellissoidale e platicefala; e inoltre vi troviamo i crani 15 e 56, i quali a causa della declività occipitale, mostrando le bozze parietali situate non troppo all'indietro, potevano essere scambiati con pentagonoidi, pur presentando il contorno della norma verticale simile a quello degli ellissoidi stenocefali.

Anche il Mingazzini, che ha già voluto adottare il metodo di Sergi, quasi senza accorgersene ripete questi fatti che io cerco di mettere in evidenza. Egli a proposito della sottovarietà *sphenoides stenometopus* scrive queste parole: " La forma sfenocefala essendo dovuta in parte alle enormi sporgenze che formano le bozze parietali, in parte allo schiacciamento posteriore del cranio, si comprende che quanto più è schiacciato l'occipite e più ristretto il diametro bifrontale rispetto al diametro di queste bozze, tanto più evidente sarà la forma sfenoide stenometopica; *viceversa quanto meno sporgenti sono le bozze parietali, rimanendo stretto il diametro bifrontale, tanto più il cranio si avvicinerà alla forma ellissoidale stenocefalica* „.

In conclusione noi di fronte a tante difficoltà, colle quali abbiamo lottato con amore e senza stancarci, dobbiamo tenere in gran conto le accuse di misoneismo che il Sergi rivolge arditamente al Lombroso e al Mantegazza? Possiamo credere che le ambagi e le perplessità provate dal Mingazzini nella pratica applicazione del metodo di Sergi siano derivati dal solo fatto che la nuova dottrina non possa esser ancora accessibile a tutti e che solo in un avvenire lontano possa divenire popolare fra gli studiosi?

A me pare, che la causa principale delle difficoltà innumerevoli che s'incontrano nel volere classificare i crani secondo l'indirizzo del Sergi, consista nel fatto che non troviamo una netta subordinazione dei caratteri per ogni tipo, giacchè l'A. ne stabilisce tanti, per lo più fra loro simiglianti o comuni, che

ogni singolo cranio può appartenere a molte delle moltissime categorie e sottocategorie.

È perciò che noi, pur apprezzando l'iniziativa del Sergi, facendo astrazione del valore che i suoi tentativi di classificazione potranno avere nello avvenire per le conoscenze delle varietà zoologiche dell' uomo, limitiamo il nostro modesto giudizio a quella parte che riguarda strettamente il lato tassonomico, obiettivo del nuovo metodo. E questo giudizio trova torse un'eco favorevole nell'augurio espresso dallo stesso Prof. Ranke al congresso di Ulma, il quale, pur elogiando il nuovo metodo, ebbe a manifestare al Sergi il suo vivo desiderio ch'egli possa riescire presto a fissare un numero limitato di varietà craniali primarie che comprendano come sottotipi il gran numero delle attuali sottovarietà.

Non crediamo perciò di affettare menomamente lo scetticismo craniologico coll'affermare che nello stato presente non si possono stabilire precetti precisi per la descrizione di un cranio specialmente nel campo freniatico: l'esame craniometrico accompagnato da una esatta e succinta descrizione linneana è il solo metodo che finora possiamo seguire riuscendo così a determinare in breve le dimensioni, la forma, l'architettura, le particolarità individuali del cranio studiato; per questo *bisogna lasciare massima libertà al criterio e all'abilità descrittiva dell'osservatore*, come ebbero felicemente a proporre al Congresso del 1880 illustri antropologi come il Verga, Tamassia, Morselli, Tamburrini, Virgilio, Amadei.

Se queste misure e la descrizione linneana non basteranno ancora a farci distinguere un cranio da un altro, ripetiamo col Mantegazza (1), sarà un segno sicuro che noi vogliamo tipi troppo diversi e che in natura non esistono, fondendosi gli uni negli altri per tinte intermedie infinite.

(1) P. MANTEGAZZA, *La riforma craniologica*, (« Arch. per l'antropol. e l'etnol. » 1880 fasc. 1°).

PARTE II.

Sulla fessura orbitale inferiore

La fessura orbitale inferiore o sfeno-mascellare ha acquistato realmente valore antropologico grazie agli studi del prof. Tanzi (1) il quale con ricerche estese su ben 2000 crani umani tra normali, pazzi e inferiori, nonchè con raffronti comparativi sui lemuridi e nei primati antropomorfi, ha saputo elevare il significato morfologico di questa figura enigmatica, isolandone i tipi e trovandone i riscontri filogenetici.

Le nozioni che si possedevano sulla evoluzione della fessura orbitaria nella serie animale sembravano imporsi per la loro armonia; nei lavori di Magnus (2) Törok (3) e specialmente di Gegenbaur (4) si ripete pressochè lo stesso concetto, mediante il quale si sostiene che la fessura mascellare, riguardata come un residuo dell'enorme comunicazione che nei carnivori unisce la fossa temporale coll'orbita, subisca una diminuzione graduale dai lemuridi alle scimmie antropomorfe sino all'uomo. È merito del Tanzi di aver dimostrato erroneo questo quadro evolutivo; quest'A. ha osservato che nei lemuridi l'orbita e la fossa temporale hanno una comunicazione così ampia da potersi dire che costituiscono una sola cavità, nel resto dei primati, al contrario (gorilla, orango, gibbono, chimpanzè) si ha decisamente una vera e propria fessura con margini definiti e addossati. Da questi fatti si deve dedurre che se è vera in parte l'affermazione ipotetica di Gegenbaur ed altri che la fessura sfeno-mascellare nella scala zoologica tenda sempre più a restringersi di mano in mano che l'orbita va

(1) E. TANZI — *La fessura orbitale inferiore*, (Archivio per l'antropol. e la etnologia. Vol. XXII, fasc. 2.° Firenze 1892, p. 251).

(2) MAGNUS — *Die sutura zygomatica sphenoidalis*. (Arch. für patholog. Anat. und. Physiol. » 1869 XLVIII).

(3) TÖROK — *Die Augenhöle der Primaten*, 1889.

(4) GEGENBAUR — *Anat. hum.* 1888.

costituendosi a cavità indipendente, non è esatto che questo restringimento sia perfettamente graduale dai lemuridi sino all'uomo, giacchè *le scimmie, benchè inferiori all'uomo, possiedono fessure sfeno-mascellari più strette e più piccole delle umane, anzi più basso è il livello dei primati, più minuscole sono le dimensioni della fessura, almeno anteriormente.*

Dopo tali premesse il Tanzi, studiando le variazioni seriali di grandezza e di forma della fessura sfeno-mascellare umana nei normali, pazzi e inferiori, stabilisce molti importanti corollari antropologici sui quali mi fermerò nell'esporre le mie ricerche.

Riferirò i risultati delle mie osservazioni sui crani di alienati nei quali ho studiato le variazioni di forma e di grandezza delle fessure sfeno-mascellari seguendo il metodo seriale, cioè in ordine alla frequenza dei casi, come ha fatto il Tanzi e come recentemente ha seguito il D.r Ardù (1) studiando, per invito del prof. Lombroso, la fessura sfeno-mascellare in 32 epilettici, in 25 criminali e in 14 cretini.

È superfluo dire che ho seguito scrupolosamente le norme tecniche stabilite dal Tanzi, convinto che i risultamenti numerici che ne scaturiscono sono altrettanto semplici e fedeli quanto significanti e privi di ogni artificiosità.

Variazioni di grandezza — Il Tanzi stabilisce tre gruppi antropologici di fessure sfeno - mascellari: 1.º Un gruppo di fessure di mediocre grandezza che stanno per così dire tra limiti fisiologici, i cui indici oscillerebbero tra 68 e 74 per la lunghezza (29-36 mm. lunghezza assoluta) e tra 7 e 15 in larghezza (4-7 mm. largh. ass.): sarebbero queste le fessure più comuni, frequentissime, con isviluppo normale e di cui il tipo si trova nell'uomo (tipo umano). E inoltre due gruppi estremi: uno formato di fessure grandi i cui indici di lun-

(1) E. ARDÙ — *Sulla fessura orbitale inferiore nell'epilettico, nel criminale e nel cretino.* (Archivio di Psichiatria, Scienze penali ecc. Vol. XIV, fasc. III, pag. 250).

C. LOMBROSO — *Le più recenti scoperte e applicazioni della psichiatria e antropologia.* Torino, 1893, pag. 367.

ghezza oscillerebbero fra 75 e 80 (40-45 mm. lungh. assol.), e tra 16 e 24 in larghezza (11-12 mm. largh. ass.); esse sono rare, ricordano il tipo infantile e si devono interpretare come arresto di sviluppo (1). L'altro gruppo estremo è formato di fessure esigue, strette e corte, gl'indici di lunghezza oscillano tra 56 e 64 (mm. 25-28 lungh. ass.), e quelli di larghezza tra 2 e 6 (largh. sino a 3 mm.); sono una rarità umana, somigliano alle fessure che si osservano normalmente nel gorilla e nell' orango e perciò son dette pitecoidi; si riattaccano a un atavismo prossimo e reale.

Io tralascerò di prendere in considerazione un quarto gruppo di fessure, che l'A, vorrebbe costituito da due zone di *significato incerto*, formate da indici esistenti tra i due gruppi estremi e il medio, giacchè queste zone *incerte* non hanno grande valore pei nostri studi e possono considerarsi quasi come appartenenti al gruppo medio dove domina il tipo umano con sviluppo normale.

Nel riportare le cifre riassuntive delle fessure dei nostri crani (2) ho preso in considerazione principale i soli in-

(1) Il Tanzi sostiene che l'ampiezza della fessura sfeno-mascellare sia un carattere umano, mentre la strettezza è un carattere scimmiesco (pitecoide); egli vuole interpretare le fessure grandi, giganti, nell'uomo, come un arresto di sviluppo, giacchè somigliano esattamente le infantili. L' A. scarta del tutto l'idea che le fessure giganti possono avere un significato di deviazione o reversione atavica, perchè *tali fessure non hanno affatto somiglianza coi tipi scimmieschi e meno che mai con lo spazio orbito-temporale dei lemuridi, l'unico nelle scimmie che sia volumetricamente considerevole.*

Il Dott. Ardù fa osservare che quest'asserzione non può dirsi dimostrata, giacchè noi non sappiamo se una deviazione atavica possa risalire a un lontano atavismo, oltre gli antropoidi, e non possiamo perciò stabilire che la forma gigantesca sia priva di riscontri filogenetici. Bisognerebbe inoltre ricercare se la forma grande della fessura sia tipo esclusivo dei crani infantili; l'Ardù dice aver riscontrato in questi crani anche fessure mediocri e piccole.

(2) Dei 78 crani, ne ho esaminati solo 74, gli altri quattro presentavano le fessure orbitarie inferiori guaste in maniera da esserne impossibile la misurazione.

dici, stimando che questo procedimento, nella sua semplicità, non ci fa incorrere in inesattezze molto rilevanti, grazie alla nota legge d'armonia stabilita dal Tanzi, mediante la quale sappiamo che lunghezza e larghezza (assolute) delle fessure sfeno-mascellari oscillano in modo parallelo e hanno un rapporto semplice, affatto arbitrario col diametro o linea ottico-zigomatica.

Ecco pertanto le variazioni seriali degli indici delle fessure sfeno-mascellari da me studiate:

Indici seriali di lunghezza

Tra 52-64 crani	21	cioè:	$\frac{1}{52}$	$\frac{1}{57}$	$\frac{2}{59}$	$\frac{1}{60}$	$\frac{1}{61}$	$\frac{2}{62}$	$\frac{4}{63}$	$\frac{9}{64}$		
„ 65-74 „	48	„	$\frac{6}{65}$	$\frac{7}{66}$	$\frac{9}{67}$	$\frac{5}{68}$	$\frac{5}{69}$	$\frac{5}{70}$	$\frac{3}{71}$	$\frac{3}{72}$	$\frac{4}{73}$	$\frac{1}{74}$
„ 75-82 „	$\frac{5}{74}$	„	$\frac{2}{75}$	$\frac{1}{76}$	$\frac{1}{78}$	$\frac{1}{82}$						

Indici seriali di larghezza

Tra 4-6 crani	5	cioè:	$\frac{1}{4}$	$\frac{2}{5}$	$\frac{3}{6}$							
„ 7-15 „	62	„	$\frac{4}{7}$	$\frac{6}{8}$	$\frac{4}{9}$	$\frac{20}{10}$	$\frac{5}{11}$	$\frac{6}{12}$	$\frac{8}{13}$	$\frac{6}{14}$	$\frac{3}{15}$	
„ 16-24 „	$\frac{6}{74}$	„	$\frac{2}{16}$	$\frac{1}{17}$	$\frac{2}{18}$	$\frac{1}{19}$						

In questo quadro numerico riesce semplicissimo osservare la variazione dei vari indici in ordine alla frequenza dei casi. Delle formule a frazioni, il numeratore denota il numero dei casi o dei crani, il denominatore dà l'indice di lunghezza o larghezza.

Parecchi fatti scaturiscono da queste cifre:

1. Gl'indici di lunghezza prevalgono tra 64 e 70, fra questi indici son compresi ben 36 crani sui 74 studiati, cioè più della metà. Ora se ci ricordiamo che gl'indici di lunghezza meglio rappresentati nei normali sono fra 70 e 72 (Tanzi), si può rilevare che nella nostra collezione entro questi indici non sono compresi che solo 11 crani, mentre ne contano 15 gl'indici 68-70, e scendendo ancora ne troviamo 21 tra 66 e 68; 22 tra 64 e 66.

Per riguardo agli indici di larghezza non troviamo una notevole differenza tra il numero dei crani compresi tra 10 e 14 che sono gl'indici attorno a cui si affollano le fessure tipicamente normali (Tanzi), e il numero di crani compreso tra indici inferiori p. e, 8 e 12. Però è a notare che fortuitamente questo calcolo è disturbato in maniera decisiva dal numero relativamente enorme di fessure (20!) che hanno l'indice di larghezza eguale a 10. Nulla di meno se noi osserviamo che quest'indice 10 è basso per una fessura tipicamente umana (giacchè questa oscilla tra 10 e 14), mentre è piuttosto elevato per una fessura che tende a mostrarsi più piccola e ad allontanarsi dal tipo normale, possiamo concludere nel nostro caso che il *numero seriale più ragguardevole dei crani è rappresentato da indici di lunghezza e di larghezza più piccoli dell'ordinario*.

Questo fatto conferma con molta evidenza l'osservazione del Prof. Tanzi, il quale ha stabilito che il tipo caratteristico umano della fessura sfeno mascellare nei pazzi è leggermente più piccolo che nei normali (1).

2° Tra gl'indici di lunghezza 52-64 (fessure brevi) sono compresi 21 crani ed è notevole come uno di questi (cranio n. 40) porti l'indice 52, cioè inferiore all'indice minimum 56 stabilito dal Tanzi per le fessure brevissime. Invece tra gl'indici di lunghezza 75-82 (fessure lunghe) sono compresi solo 5 crani,

(1) Ardù nel lavoro citato non si occupa di questo fatto forse per la scarsità delle serie dei suoi crani ch'egli studia partitamente: epilettici, criminali, cretini.

uno dei quali (cranio 33) presenta l'indice 82, superiore perciò all'indice massimo di 80 stabilito per le fessure lunghissime. Si può dire perciò che nei nostri crani prevalgono le fessure corte (21 casi) sulle lunghe (5 casi).

Per rapporto agl'indici di larghezza abbiamo che un egual numero di crani (6) è compreso tra indici decisamente stretti⁽¹⁾. e indici decisamente larghi; però se diamo un'occhiata agl'indici di larghezza media (7-15) vediamo che un maggior numero di crani (34) si affollano attorno agli indici più bassi (7-10) mentre un numero minore (23) ne contengono gl'indici più elevati (12-15). Si può perciò dedurre che anche le fessure strette predominano sulle larghe.

Riunendo i risultati delle osservazioni che riguardano tanto gl'indici di lunghezza che di larghezza, si può concludere che anche nella nostra piccola collezione di crani di pazzi si avvera la legge osservata dal Tanzi nei pazzi istessi, cioè la *prevalenza o approssimazione alle fessure minuscole (pitecoidi) in paragone alle fessure grandi (infantili)*. Questo fatto trova anche la sua conferma nelle osservazioni di Ardù, il quale negli epilettici (32) e criminali (42) trovò (sebbene le serie fossero molto scarse) una maggiore approssimazione al tipo pitecico⁽²⁾.

3° Se vogliamo riguardare i limiti di estensione entro ai quali avvengono le variazioni assolute delle lunghezze e larghezze fessurali, nonchè della linea ottico zigomatica, avremo:

Oscillazione larghezza	2- 9 mm. cioè	100-450
„ lunghezza	25-42 mm. „	100-168
„ linea ottico zig.	44-58 mm. „	100-131 ⁽³⁾ .

(¹) Fessure veramente strette, 2-3 mm., le troviamo nei crani: 5, 17, 27, 34, 70, 77.

(²) Non piglio in considerazione i risultati che l'Ardù riporta pei cretini perchè troppo scarso il numero dei crani osservati, soltanto 15.

(³) Tanzi trova sopra i 2000 crani:

Oscillazioni larghezze	1-12 mm. cioè	100-1200
„ lunghezze	25-50 mm „	100-200
„ linea ottico zig.	40-60 mm. „	100-150.

Queste cifre ci significano che le larghezze oscillano entro limiti assai più vasti delle lunghezze e che il minimo di variabilità è presentato dalla linea ottico zigomatica: questa legge, stabilita dal Tanzi sopra 2000 crani, si ripete adunque colla massima esattezza nella nostra piccola raccolta di crani di alienati e ci conferma l'importante corollario antropologico: che la fessura sfeno-mascellare obbedisce a leggi di evoluzione sue proprie e che la sua variabilità è legata a una causa intima, indipendente dallo sviluppo complessivo dell'orbita (1).

Trova anche una conferma nelle mie osservazioni la *legge di armonia* stabilita dal Tanzi, cioè che la lunghezza e larghezza fessurali crescono e decrescono simultaneamente. Il minimum di larghezza da me osservata (2 mm.) è offerto dal cranio n. 17, il quale alla sua volta offre ancora il minimum di lunghezza 25 mm. Il massimo di larghezza fessurale 9 mm. nei miei crani si può riscontrare in parecchi esemplari, fra cui il n. 33, il quale offre precisamente il massimo di lunghezza 42. mm.

Per riguardo alla *legge di simmetria* ho potuto constatare che realmente le due dimensioni della fessura si pareggiano o quasi nelle due orbite.

Variazione di forma. Con speciale riguardo ho riportato l'attenzione su quelle fessure che per le loro dimensioni potevano dirsi anomale, cioè sulle fessure minuscole (pitecoidi) e sulle grandi (infantili). La forma rettilinea è quasi costante non solo per le vere fessure pitecoidi ma anche per quelle che vi si avvicinano giusta i loro indici; in nessun caso mi è occorso di riscontrare la forma rettilinea con allargamento mediano spiccato in corrispondenza della doccia dell'osso mascellare come si ha in certe scimmie. La forma rettilinea, (è importante notarlo per la sua frequenza negli antropomorfi)

(1) Non credo opportuno pigliare in considerazione i risultati di Ardù sulla variabilità delle dimensioni della fessura sfeno-mascellare, giacchè quest'A. si riferisce agl'indici e non alle misure assolute di lunghezza e larghezza fessurale come fa il Tanzi e come ho seguito io.

nei miei crani non si osserva soltanto nelle fessure piccole ma anche in alcune grandi; esempi spiccati se ne avrebbero nel cranio 74 (demente epilettico) dove si hanno gli indici fessurali di lunghezza-larghezza 75 e 12 (lunghezza ass. 41 mm., largh. 7 mm.), e nel cranio 44 con indici 76 e 14 (lungh. 38 mm., largh. 7 mm.).

In questi crani e in altri simili manca qualsiasi accenno di espansione anteriore fessurale come si ha nel tipo veramente umano. Le fessure grandi sono scarse, hanno contorni semplici, son poco flessuose e perciò si possono chiamare con grande probabilità infantili e spiegarle come arresto di sviluppo; giammai si avvicinano alle proporzioni e al tipo dell'apertura lemurinica e perciò non mi sembra opportuno riguardarle, come potrebbe volere Ardù, un fatto di lontana reversione atavica.

Nelle fessure di mediocre dimensione predomina la forma a clava, cioè la forma comune umana, la quale qualche volta si designa con linea flessuosa e con l'espansione anteriore rivolta decisamente all'esterno in modo da darci esempi tipici di forma fessurale elevata.

CONCLUSIONI

Le descritte osservazioni antropologiche della fessura sfeno-mascellare ci permettono le seguenti conclusioni:

1.° Il tipo caratteristico della fessura orbitale inferiore nei nostri crani di alienati è realmente più piccolo che nei normali.

2.° Nei pazzi si ha prevalenza o approssimazione alle fessure pitecoidi per riguardo tanto alla grandezza che alla forma.

Questo fatto, già stabilito dal Tanzi nei pazzi e nelle razze inferiori e confermato inoltre da Ardù negli epilettici, cretini e criminali, ci deve far ritenere che l'inferiorità di razza come quella dell'individuo si manifesta nelle fessure esigue.

Le fessure grandi sono pure rare e devono con molta probabilità rappresentare un arresto di sviluppo.

•

Sinostosi dell'atlante coll'occipite

Riferisco questo caso di saldatura dell'atlante coll'occipite giacchè mi sembra che debba giustamente richiamare l'attenzione per la coesistenza di un'anomalia della vertebrale, forse unica nella letteratura; è anche notevole lo sformamento e il restringimento del forame occipitale. Il cranio appartiene a un demente epilettico e potrebbe costituire perciò un contributo alla patogenesi di quelle forme di epilessia detta bulbare o bulbo-corticale, per le quali si è invocato spesso un nesso causale colla ristrettezza del canale vertebrale e in conseguenza con disturbi circolatori della midolla allungata.

CRANIO N. 74 — * L'atlante è saldato quasi in toto coll'occipitale, è asimmetrico, la sua metà destra è più voluminosa che la sinistra, l'arco dorsale è incompleto.

* *L'arco anteriore* o ventrale dell'atlante è robusto e in corrispondenza delle sue radici il suo margine superiore è saldato per breve tratto al contorno del *foramen occipitalis*; la sua porzione mediana è completamente libera. Assai ben evidente è il tubercolo ventrale.

* *Le masse laterali* sono ineguali, la destra è assai più voluminosa e più spessa che la sinistra; ne risulta da ciò che le faccette articolari inferiori non si trovano sullo stesso piano. Le faccette condiloidee sono *in toto* saldate coi condili dell'occipitale; esse hanno forma ineguale, giacchè la destra ha un contorno irregolarmente ellittico in senso antero-posteriore, mentre che la sinistra presenta un contorno irregolarmente circolare; esse sono del resto assai ampie. Il margine superiore interno della massa laterale sinistra sporge per circa 3 mm. sul contorno del foro occipitale, contribuendo a restringerlo e a deformarlo.

* Bene sviluppate sono le *apofisi trasverse* e la destra più della sinistra. Il foro intertrasversario è convertito in un'incisura. L'apice del *processus transversus* sinistro si salda col processo giugulare dell'occipitale in modo da rimanere tra esso e

la radice dorsale del processo, un forame piuttosto ristretto per il passaggio dell'arteria vertebrale. A destra il processo giugulare è bene sviluppato e s'innalza avvicinandosi all'apice dell'apofisi fin quasi a toccarla, ma non vi si salda. Rimane così circoscritto un foro assai ampio pel passaggio della vertebrale.

“ *L'arco dorsale* è incompleto; la porzione laterale destra dello stesso trovasi spezzata per imperizia di preparazione e di essa non esiste che un breve e robusto tratto che non contrae alcuna aderenza coi contorni del forame occipitale portandosi obliquamente in basso. La porzione laterale sinistra è piuttosto esile, un po' schiacciata e si arresta a un centimetro circa dall'apice posteriore del contorno del forame occipitale, *si salda* pel suo margine superiore completamente al contorno del f. occipitalis sporgendo nel lume di questo e contribuendo a restringerlo. Tra essa perciò e l'occipitale non rimane alcun tramite per il passaggio della vertebrale. Questa disposizione è invero assai importante,.

Da questa descrizione emergono due particolarità notevoli: 1.º Uno restringimento manifesto della metà sinistra del forame occipitale per la sporgenza che la metà corrispondente dell'atlante fa nel lume stesso del foramen occipitalis. 2.º Per la saldatura completa della metà sinistra dell'arco dorsale col contorno del forame occipitale è occluso il tragitto ordinario dell'arteria vertebrale sinistra; difatti quest'arteria uscendo dal foro intertrasversario dell'atlante (qui trasformato in incisura) può compiere il suo breve e ordinario decorso orizzontale attorniano la parte posteriore della massa laterale dell'atlante e insinuandosi nel nostro caso in quello stretto forame derivante dall'anormale saldatura del processus transversus col processo giugulare, ma più indietro non trova la incavatura esistente normalmente alla parte superiore della radice dell'arco dorsale dell'atlante a causa del saldamento totale di detto arco col contorno del forame occipitale, e quindi è costretta a fare un cammino differente per poter penetrare nel cranio. Quale sarà stato il suo tragitto reale?

Tre ipotesi sorgono nella nostra mente: 1.° può pensarsi che la saldatura della metà sinistra dell' arco posteriore dell'atlante col contorno occipitale sia avvenuta in un periodo della vita estrauterina; in questo caso dovremmo ammettere con quasi certezza che la vertebrale, avendo seguito il suo cammino ordinario, sia stata strozzata durante il processo di sinostosi. All'infuori di questa supposizione non restano che due altre possibilità forse meglio sostenibili; 2.° può, cioè, ammettersi che l'arteria, portandosi orizzontalmente indietro (dopo esser uscita dal foro intertrasversario), si sia fatta strada anzichè al disopra dell'arco dorsale dell'atlante (ammessa la sua fusione precoce, embrionale coll' occipitale) al di sotto dello stesso arco, cioè tra atlante ed epistrofeo mediante una leggiera flessione dall' alto al basso; 3.° con una terza ipotesi, che credo doversi prendere in più seria considerazione, si può sostenere che la vertebrale, uscita dal foro intertrasversario, portandosi orizzontalmente indietro, abbia seguito il contorno posteriore dell'arco dell'atlante in corrispondenza del suo saldamento col contorno occipitale, e arrivata al punto in cui detto saldamento si arresta, cioè a circa un centimetro dall'apice posteriore del contorno occipitale, sia penetrata nella cavità cranica avendo così seguito un tragitto orizzontale di circa 4 1/2 centimetri. Avvalora grandemente quest'ultima ipotesi il fatto che lungo i primi 3/4 circa di questo cammino orizzontale, in corrispondenza della sinostosi dell'arco posteriore coll'occipite, esiste nell'osso una specie di scanalatura, una vera doccia, la quale ci mostra senza dubbio il tramite di un vaso di volume piuttosto ragguardevole.

A me è parso utile dilungarmi sulle possibili situazioni anatomiche di questa singolare anomalia della vertebrale, per la grande importanza che ha quest'arteria colla circolazione del bulbo e della protuberanza. Questi fatti anatomici ci permettono forse di pensare a possibili disordini circolatori del mesocefalo in nesso coi fenomeni dell'epilessia: in proposito

mi piace ricordare come recentemente il Mingazzini (1) abbia riportato l'attenzione su questa speciale patogenesi dell'epilessia riferendo un caso di sinostosi dell'atlante coll'occipite (in un epilettico), nel quale insieme alla deformazione e restringimento del foramen occipitalis coesisteva un notevole restringimento dell'apertura inferiore del forame lacero-posteriore, per il quale restringimento, secondo quest'A., doveva essere quanto mai ostacolato il deflusso della circolazione endocranica. Reperti analoghi, in epilettici, hanno riportato Kussmaul e Tenner, Sommer ed altri (2).

Tuttavia bisogna essere riserbati nel dare un'affermazione decisiva riguardante questo nesso patogenetico, in primo luogo perchè manca l'esame istologico del bulbo e in genere dell'encefalo, e in secondo luogo perchè esistono casi analoghi di sinostosi dell'atlante coll'occipite in individui che non presentarono affatto sintomi di pregressa epilessia. Sommer, Lombroso, Virchow, Romiti, Varaglia, Zoia, Morselli (3) e lo stesso Mingazzini (4) riferiscono casi di questo genere.

Anomalie dei processi clinoidi

Si discute molto sul significato morfologico di alcune anomalie dei processi clinoidi del cranio umano. Uno studio accurato sotto il punto di vista antropologico e anatomo-patologico è stato fatto recentemente dal Raggi (5) allo scopo di indagare se dette anomalie hanno significato atavistico e se possono aver importanza nel determinare speciali disturbi della

(1) G. MINGAZZINI. — *Contributo alla craniologia degli alienati*. (Atti della Società Romana di Antropologia. Vol. I, 1893, p. 120).

(2) V. MINGAZZINI. op. cit.

(3) MORSELLI. *Su alcune anomalie dell'osso occipitale degli alienati*. (« Riv. sperim. di Fren. » Vol. XVI e fasc. III).

(4) « Atti della R. Accad. di Roma » Ann. XIII, S. II. Vol. II.

(5) RAGGI. *Sulle anomalie dei processi clinoidi e particolarmente su quelle presentate dagli alienati*. (« Archivio di Psichiatria » Vol. XIV, fasc. 6. pag. 509, 1893).

circolazione sanguigna cerebrale in nesso con alterazioni psicopatiche. Le osservazioni del Raggi riguardano 271 crani di alienati e comparativamente 161 esemplari normali, 24 crani di prostitute e 42 di primati antropomorfi.

Non esistono altri lavori speciali sul proposito se si toglie la memoria del Dott. Toscani (1) che riguarda 103 crani di criminali e 74 di soggetti normali.

Mi avvarrò principalmente di queste due memorie, giacchè le ricerche che ho fatto nei migliori trattati di anatomia umana e comparata sono rimaste pressocchè infruttuose come mostrerò in prosieguo.

Studierò partitamente: 1° La mancanza dei processi clinoidi medii. 2° La saldatura dei processi clinoidi anteriori coi posteriori. 3° La saldatura dei processi clinoidi anteriori coi posteriori senza partecipazione dei medi. 4° La formazione del foro o canale carotico-clinoideo.

Non ho creduto opportuno riportare l'attenzione sullo sviluppo più o meno esagerato delle apofisi clinoidi giacchè mi pare che il decidere in molti casi se un processo clinoidale è più sviluppato o più piccolo dell'ordinario dipende bene spesso da un apprezzamento puramente subiettivo e perciò molto variabile e non conducente a risultati paragonabili tra loro.

1.° *Mancanza dei processi clinoidi medii.* Raggi e Macabruni hanno osservato che questi processi nei primati antropomorfi non sono sviluppati.

Ciò sembra al Raggi un fatto importante, il quale ci indicherebbe che i processi clinoidi segnano un grado di superiorità del cranio umano; la loro mancanza o il loro deficiente sviluppo accennerebbe a un carattere d'inferiorità per difetto di quei due speciali nuclei ossei laterali dello sfenoide posteriore dai quali essi traggono la loro origine. Pare che gli anatomisti non diano grande importanza alla presenza o

(1) TOSCANI, *Sulle apofisi clinoidi medie del cranio umano.* — (Ateneo medico parmense. Anno III fasc. 3.° e 4.° Parma 1889).

meno di questi processi, nè i vari giudizi sul proposito sembrano gran fatto concordanti.

Testut (1) dice che fra le apofisi clinoidee anteriore e posteriore havvi *qualche volta* un rilievo osseo intermedio, cioè l'apofisi clinoidea media, sovente ridotta di volume ma che in alcuni casi può raggiungere uno sviluppo eguale a quello delle apofisi clinoidee sia anteriori che posteriori. Sappey (2) s'accorda nell'affermare che *talvolta* il margine interno dell'incisura carotidea forma un'eminenza che costituisce l'apofisi clinoidea media. Il Romiti (3) al contrario afferma che il processus clinoideus medius si presenta *spesso*, e non di rado è tanto sviluppato da unirsi all'apofisi clinoidea posteriore e più raramente all'anteriore. Nello stesso senso del Romiti si esprimono Beaunis e Bouchard (4) e Hyrtl (5), il quale però vuole che solo *eccezionalmente* i processi clinoidei medî possano svilupparsi in modo da raggiungere l'apice dei processi anteriori.

Fra le affermazioni non uniformi degli autori citati noi dobbiamo meglio prender di mira i risultati di studi metodici e statistici esistenti su quest'argomento; essi sono scarsi ma ci possono mettere sulla buona via. Il Toscani, riferendosi a 74 crani normali, trovò che i processi clinoidei medî mancavano nella proporzione del 50 0/0 mentre nei 103 crani di delinquenti mancavano nel 35 0/0. Risultati diversi ha ottenuto il Raggi, giacchè trova mancanti questi processi nel 34 0/0 dei normali e nel 53 0/0 degli alienati.

Nei miei 77 crani di alienati io ho riscontrato l'assenza

(1) L. TESTUT, *Anatomia umana*. Trad. Sperino e Varaglia. Napoli 1893-94, pag. 94.

(2) SAPPEY *Anat. descrittiva*. Trad. Antonelli. Napoli, Vol. 1 pag. 140.

(3) G. ROMITI, *Anat. dell'uomo*, 1893-94 pag. 247-248.

(4) BEAUNIS ET BOUCHARD, *Anatomie descriptive et embryologie*, Paris 1890, pag. 41.

(5) G. HYRTL, *Anatomia umana*. Trad. Antonelli. Napoli 1887 pag. 210.

totale dei processi clinoidei medi in 28 casi (in 21 bilateralmente, in 6 a sinistra e in 1 a destra) cioè nel 36 0/0.

Ora se vogliamo mettere a raffronto queste cifre, anche sommando i risultati ottenuti dal Raggi e dal Toscani nei crani normali per avere la media sopra una collezione ragguardevole di esemplari normali, avremo che la mancanza dei processi clinoidei medi si è riscontrata :

In 238 normali 42 0/0 (Raggi e Toscani).

In 348 pazzi 45 0/0 (Raggi e Mirto).

In 103 criminali 35 0/0 (Toscani).

Per quanto questo risultato ci possa fare affermare con qualche probabilità una maggiore frequenza di questa anomalia negli alienati, pure noi dobbiamo esser molto riserbati nel giudicare la mancanza dei processi clinoidei medi come un segno degenerativo; i dati positivi che possediamo sin'ora in sostegno di questa ipotesi hanno bisogno di nuovi contributi mediante ricerche eseguite su larga scala tanto nell'uomo che comparativamente in altri animali. Le scarse statistiche da noi messe in evidenza ci dicono chiaramente un fatto che la mancanza dei processi clinoidei medi è un fatto piuttosto comune nell'uomo, e la sua frequenza differisce ben poco tra i normali e gli alienati. Se questo venisse confermato, noi potremmo riconoscere in quest'anomalia solo un ricordo filogenetico ma non un carattere d'inferiorità come vuole ammettere il Raggi.

2° *Saldatura dei processi clinoidei anteriori coi posteriori.* Secondo Gegenbaur (1) la saldatura dei tre processi clinoidei sarebbe nell'Orang un fatto quasi generale. Raggi e Macca-buni hanno trovato nei Primati comunissima (33 volte su 42 esemplari) la saldatura dei processi clinoidei ma senza l'intervento dei medi, giacchè le apofisi medie, come fu detto, non sono sviluppate in questi esseri antropomorfi.

Le notizie che danno gli anatomisti, riguardanti la saldatura dei processi clinoidei nell'uomo, sono indeterminate e variabili e io le ho già brevemente riassunte.

(1) GEGENBAUR, *Anatomia umana* — Boyer, *Anat. umana*.

Lo studio comparativo sull'argomento tra crani di individui normali e di alienati è stato intrapreso dal Raggi. Quest'A. nei pazzi trovò tale saldatura in 23 crani: bilateralmente in 11, a sinistra in 9, a destra in 3; cioè nell'8, 5 %.

Il Bengonzoli, incaricato dal Raggi, ha fatto ricerche su 24 crani di prostitute e ha trovato la fusione delle apofisi clinoidi presso a poco nelle stesse proporzioni come nei pazzi.

Nella mia raccolta io ho trovato la fusione dei processi clinoidi anteriori coi posteriori in 1 cranio bilateralmente, in 6 a destra, in 3 a sinistra, cioè 12, 9 %.

Queste cifre percentuali 8,5; 7,6; 12,9 sono poco espressive per poterci far venir a conclusioni di qualche interesse. Si può dire che generalmente la saldatura delle apofisi clinoidi anteriori colle posteriori si presenta generalmente rara, più rara però nei normali che negli alienati.

3° *Saldatura dei processi clinoidi anteriori coi posteriori senza partecipazione dei medii.* Ho accennato come Raggi e Maccabruni abbiano trovato che nei primati antropomorfi è condizione anatomica caratteristica la fusione dei processi clinoidi anteriori e posteriori *senza l'intervento dei medii* perchè questi nei suddetti animali non sono sviluppati. Su 32 teschi di Orang questi autori trovarono siffatta saldatura (bilateralmente o solo a un lato) 26 volte.

Per questi dati il Raggi vorrebbe vedere in quest'anomalia una *disposizione anatomica caratteristica degli antropomorfi*. Egli ne studia la presenza nei crani d'individui normali e la rinviene 2 volte soltanto su 222 esemplari, cioè 0,99 %, mentre sui 271 crani di pazzi si riscontra 8 volte cioè 2,9 %. Nei miei 78 crani di alienati io ho riscontrato questo saldamento isolato dei processi clinoidi anteriori coi posteriori soltanto in un cranio (n. 61) e solo a destra cioè nell'1,2 %.

Non ostante queste deboli percentuali, del resto poco varianti tra crani normali e di pazzi, il Raggi inclina ad ammettere che questa particolarità anatomica possa rappresentare

una nota di carattere degenerativo. E allo scopo di trovare un appoggio a questa sua ipotesi egli ricerca se la presenza di quest'anomalia si trovi spesso congiunta a degenerazione psichica; tale indagine, che io non ho potuto ripetere nella mia collezione, giacchè mi mancavano in buona parte le notizie cliniche, non ha fruttato però risultati decisivi allo stesso A. Difatti degli 8 crani del Raggi che presentavano questa disposizione dei processi clinoidi simile a quella della generalità dei Primati, tre soli appartenevano a forme cliniche decisamente degenerative (frenosi epilettica, imbecillità, idiozia), altri tre si potevano classificare nelle forme miste (2 frenosi pella-grosa, 1 demenza apoplettica) e 2 appartenevano a forma psiconevrotica (mania con furore).

Da tutte queste premesse dobbiamo noi concludere col Raggi che questa anomalia è *con tutta probabilità* di carattere degenerativo? A me pare che sia troppo prematuro questo giudizio anche riserbato; soltanto è permesso poter concludere per ora e senza tema di errare, che la saldatura dei processi clinoidi anteriori coi posteriori senza partecipazione dei medii, anomalia molto affine alla disposizione che hanno queste apofisi nei Primati antropomorfi (secondo le osservazioni di Raggi e Maccabruni), si riscontri molto di rado nei crani umani (0,09—1,2—2,9 %) e con una percentuale di poco variabile tra crani di soggetti normali e di pazzi.

4° *Formazione del foro o anello carotico-clinoideo.* Quest'anomalia, molto nota agli anatomici, risulta da esagerato sviluppo dei processi clinoidi medio e anteriore e dalla loro fusione. Romiti, Boyer, Testut ritengono non rara questa formazione. Hyrtl la ritiene eccezionale, Sappey non fa alcuno accenno su quest'anomalia.

Raggi vi riporta l'attenzione, e oltre a sospettare che la presenza del foro carotico-clinoideo possa avere un significato degenerativo, avanza l'ipotesi che quest'anomalia debba aver una certa importanza nella produzione di disturbi di circolo cerebrale giacchè l'anello carotico costituirebbe un vero cingolo osseo attorno un'arteria della massima importanza.

Dalle osservazioni del Raggi questo anello si riscontra nelle seguenti proporzioni: 8 % nei normali, 12, 5 % nei pazzi. Il Toscani lo trova 23 % nei criminali. Il D.r Bergonzoli nel 16, 6 % delle prostitute.

Nei 78 crani di alienati da me esaminati io l'ho notato 24 volte (in 11 crani a destra, in 5 a sinistra e in 8 bilateralmente), cioè nel 30, 0 % (1).

La notevole e preponderante frequenza dell'anello carotideo nei pazzi è suffragata colla più grande evidenza dalla percentuale che scaturisce dall'osservazione dei miei crani; le varie cifre testè riportate ci esprimono chiaramente che questa anomalia si presenta con frequenza di gran lunga maggiore nei crani degli alienati, delle prostitute e dei criminali per rispetto ai crani di individui non inquinati da labe degenerativa.

Questo fatto ci deve forse far sospettare che l'anello clino-carotideo sia un segno di natura degenerativa? A me pare che questa ipotesi non sia sostenibile, giacchè essa manca della base di osservazioni positive tanto dal punto di vista della anatomia comparata che della anatomia dello sviluppo.

Noi difatti non possediamo sul proposito qualsiasi ricordo filogenetico, nè l'ontogenesi dei processi clinoidei ci favorisce argomenti per sostenere l'importanza antropologica dell'anello carotideo. Il Raggi per avvalorare la sua ipotesi, contraria al nostro modo di vedere, sostiene che l'anello carotideo deve rappresentare una nota antropologica di un certo valore, perchè alla sua costituzione piglia spesso parte principalissima il processo clinoideo anteriore il quale è in tali casi molto sviluppato; particolarità anatomica che, secondo lo stesso A., avrebbe un significato degenerativo probabile ma che invero

(1) È da notare che io non ho tenuto conto degli anelli carotidei incompleti dei crani 1, 4, 34; però ho creduto opportuno annoverare fra i completi gli anelli carotidei (bilateral) dei crani 63 e 38 perchè il cercine osseo è solo interrotto all'interno per un intervallo minimo, di circa 1 mm.

è lungi dall'esser dimostrato. Anzi se noi volessimo servirci di alcuni argomenti dell'A. istesso, dovremmo forse riconoscere nella presenza dell'anello carotideo quasi un fenomeno di evoluzione normale, ben progredita, giacchè alla sua formazione vi contribuisce in buona parte anche lo sviluppo più che moderato del processo clinoideo medio, di quel processo cioè che nei primati antropomorfi non si trova sviluppato e di cui l'assenza, secondo il Raggi, rappresenterebbe nell'uomo un carattere d'inferiorità.

Per tutte queste ragioni possiamo concludere che è assolutamente arbitrario nello stato presente il voler dare a quest'anomalia un significato antropologico qualsiasi. È probabile che la formazione dell'anello carotideo non rappresenti altro che una alterazione morfologica per semplice ipertrofia delle apofisi clinoidee.

Ma perchè quest'anomalia si trova con una frequenza notevolmente maggiore nei pazzi e nei degenerati? È difficile che si tratti d'una casuale eventualità, giacchè le cifre molteplici riguardano collezioni craniologiche numerose sono troppo concordanti per far ricercare una spiegazione migliore. O non è forse lecito pensare che la formazione di questo cingolo osseo attorno la carotide possa in certi casi, specialmente se bilaterale, indurre gravi disordini nell'irrorazione sanguigna dell'encefalo e consecutivamente alterazioni psichiche, le quali perciò sarebbero connesse e in stretta dipendenza coll'anello carotideo medesimo? Il Raggi, nell'ammettere questa supposizione, richiama qualche fatto importante, in quanto che egli ha constatato la presenza di questa anomalia in individui con forme acute o sub-acute di pazzia, specialmente di natura depressiva, e inoltre in casi di paralisi progressiva, di delitto acuto e in soggetti pellagrosi. Non ostante tale concomitanza, quest'A. opina che in simili casi la presenza dell'anello carotideo più che la causa diretta dell'affezione mentale possa piuttosto costituire un elemento sfavorevole al suo decorso e al suo esito.

Questa ipotesi, oltrechè apre un largo campo d'indagini

di non lieve importanza, ci deve necessariamente condurre a considerazioni utili, riguardanti il meccanismo patogenetico mediante il quale si possa stabilire un nesso tra presenza di anello carotideo da una parte e le pretese lesioni cerebrali dall'altra.

E anzitutto noi dobbiamo tener presente che in molti casi la formazione dell'anello clino-carotideo, anche bilaterale, può non arrecare nessuna conseguenza al circolo dell'encefalo e difatti noi lo possiamo riscontrare in crani di individui che non presentarono in vita indizio di lesioni cerebrali. Negli altri casi in cui tale concomitanza si riscontra, la prima possibilità che sorge nella nostra mente si è che questo cingolo osseo possa restringere il lume arterioso e così arrecare gravi disordini del circolo. Ma non è da trascurare il fatto che se questo restringimento, anche di alto grado, riguardasse un solo anello, esso sarebbe senza conseguenza pel circolo del Willis, giacchè in seguito alla stenosi della carotide di un lato si avrebbe aumento di pressione e di velocità del sangue nella vertebrale corrispondente, la quale supplirebbe insieme alla carotide dell'altro lato alla regolare irrorazione sanguigna, nè più nè meno come avviene nei casi di legatura chirurgica dell'arteria carotide stessa. Perchè le conseguenze siano adunque di una entità efficace noi dovremmo aver un doppio anello carotideo, il quale fosse causa di una stenosi di alto grado delle due carotidi. Ma come causa essenziale di tale stenosi noi dovremmo trovare un notevole restringimento di questo foro, fatto che io non ho riscontrato in nessun cranio e che non è messo in evidenza nè dal Raggi nè da altri autori.

In mancanza di questa reale stenosi del cingolo osseo clino-carotideo (bilaterale) a me pare che una sola supposizione possa mettersi innanzi, cioè che la presenza dell'anello osseo possa indurre lesioni croniche infiammatorie delle pareti arteriose della carotide (peri, endoarterite), le quali se affettano ambedue le arterie e sono di alto grado potrebbero benissimo spiegarci gl'invocati disordini di circolo. Con questa

interpretazione l'anello osseo carotideo sarebbe causa indiretta della stenosi del lume arterioso. A noi manca per ora qualsiasi dato di fatto sul proposito; solo l'osservazione accurata al tavolo anatomico potrebbe avvalorare questa ipotesi la quale ha certamente il difetto di voler ammettere l'associazione di particolarità anatomico-patologiche troppo numerose perchè facilmente se ne possa sperare un reale trovato anatomico.

CONCLUSIONI

1.^a La mancanza dei processi clinoidi medi, osservata nell'uomo, è con molta probabilità un ricordo filogenetico, ma non può elevarsi all'importanza di carattere degenerativo, giacchè essa si riscontra pressochè colla stessa frequenza tanto nei crani normali che nei pazzi. Nei criminali essa sarebbe ancora meno frequente che nei normali

2.^o La saldatura dei processi clinoidi anteriori coi posteriori senza l'intervento dei medi, può egualmente, in linea di probabilità, esser un ricordo atavico ma nello stato presente non si può dire una nota degenerativa, giacchè la sua esistenza è rara pressochè nello stesso rapporto minimo tanto nei normali che nei pazzi.

3.^o Non si può stabilire per ora se la formazione dell'anello carotideo abbia o no un carattere antropologico degenerativo. La sua presenza non restringe il lume dell'arteria carotide; tuttavia è da ricercare se può indurre lesioni delle pareti arteriose e consecutivamente determinare disquilibri circolatori cerebrali i quali stieno in nesso con malattie della mente.

Sui processi del ramus mandibulae.

Si è attribuito alla presenza di un enorme processo della mandibola un significato degenerativo, ma le osservazioni che sin'ora abbiamo su questo argomento debbono esser tutte rifatte, giacchè sono basate sopra un giudizio grossolano e del

tutto subiettivo, il quale riconosce soltanto nello sviluppo esagerato del processo mandibolare il carattere di affinità coll'apofisi lemurinica.

Senza dire che è assolutamente impossibile giudicare sul vivente della presenza o meno del processo lemurinico, come si è praticato sin'ora in antropologia criminale (1), dobbiamo sinceramente confessare che ci è mancato un metodo sistematico, obbiettivo, di osservazione per poter riconoscere in ogni caso se a un tale processo possa applicarsi con esattezza il nome di lemurinico.

Uno studio accurato, tanto dal punto di vista antropologico che filogenetico, è stato recentemente fatto dal Mingazzini (2). Quest'A. rettifica con ricerche metodiche il concetto alquanto inesatto che si è avuto sull'apofisi lemurinica segnalata da Abrecht (3), giacchè nel processo mandibolare umano figurato da questo A. manca la caratteristica essenziale dell'apofisi lemurinica, cioè la sporgenza dell'angolo; dimostra erronea l'asserzione del Meckel che l'uomo e la scimmia manchino dell'apofisi dell'angolo, perchè risultante da un paragone impossibile che quest'A. faceva coll'apofisi dei marsupiali e carnivori, mentre le apofisi dell'uomo nulla hanno che fare coi processi di questi mammiferi, e stabilisce infine il significato esatto che noi dobbiamo assegnare alle espressioni di processo pitecoide e lemurinico della mandibola dell'uomo.

Noi seguendo le norme tecniche date dal Mingazzini intenderemo per *pitecoide* ogni forma di processo del ramo mandibolare dell'uomo il quale, come nelle scimmie, colpisce i

(1) PENTA, (« Arch. di Psichiatria ecc. » vol. XI, pag. 327). Quest'A. riferisce di aver constatato la presenza di appendici lemuriniche nell'1,5 % dei criminali degenti nei bagni penali.

TONNINI, *Le epilessie*. Torino, 1890. Quest'A. avrebbe trovato l'apofisi lemurinica nel 25 % degli epilettici e nel 21 % dei pazzi.

(2) MINGAZZINI, (Archiv. per l'Antrop. e l'Etnil. vol. XXII, fasc. 1, pag. 133).

(3) (Actes du premier Congrès internat. d'Antrop. crim. 1886-87).

marginì risparmiando l'angolo; il processo pitecoide esiste sempre nell'uomo e in generale esso occupa con diverso grado di sviluppo sia il margine inferiore che il posteriore dell'angolo della mandibola; la sua frequenza sarebbe un argomento degno di considerazione per riguardo al problema della parentela dell'uomo coi primati.

Per forma *lemurinica* intendiamo quando il processo si estende sull'angolo mandibolare e sui margini come si ha ordinariamente nei lemuri (*Prosimiae*). A parte questa distinzione comoda per gli usi antropologici, noi però non dimenticheremo che la forma pitecoide non è esclusiva delle sole scimmie, giacchè si trova in altri mammiferi, ma la sua denominazione è conveniente adottarla in contrapposto alla forma *lemurinica*. Per riguardo al significato morfologico, dopo le ricerche del Mingazzini dobbiamo ritenere tanto il processo *lemurinico* che il pitecoide, (quest'ultimo anche nelle forme rudimentali) come ricorci filogenetici; certamente alla forma *lemurinica*, rara nell'uomo, deve attribuirsi un significato *ata-vico* basso.

Contributi sull'apofisi *lemurinica* nell'uomo sono stati portati dal Trenchini (1) con una mandibola di un criminale, dallo Zoia (2) sopra due crani, uno di Malabarese e l'altro di un Lombardo; dal Mingazzini sopra 120 crani normali, 60 di delinquenti e 169 di alienati; e da Bianchi e Marimò (3) su 1019 crani del frenocomio di Reggio. Di quest'ultimo lavoro però dobbiamo tener conto con riserva giacchè molto probabilmente questi Autori non hanno potuto seguire le norme stabilite dal Mingazzini nell'adottare la qualifica di apofisi *lemurinica* (4).

(1) « Ateneo Medico Parmense », 1890, pag. 29.

(2) ZOIA, *Intorno al mucrone dell'angolo della mandibola del Sandifort*. « Archivio per l'Antrop. » Vol. XVIII fasc. 3.

(3) S. BIANCHI e F. MARIMÒ, *Su alcune anomalie craniche degli alienati*. « Rivista sperim. di freniatria e med. legale », 1892, fasc. 1, pag. 105.

(4) Ambedue i lavori (di Mingazzini e Bianchi e Marimò) portano la data del 1892.

Il Prof. Lombroso (1) trovò l'apofisi in tre dei quattro crani di assassini Ravennati studiati dal Dott. Zampa (2) però non sappiamo se questi processi meritavano realmente l'attributo di lemurinico.

Ho studiato nei miei crani di alienati:

1° La forma *pitecoide*. Questo processo è comunissimo, quasi generale; nei miei 78 crani è rappresentato in 75 mandibole.

Ora se guardiamo soltanto un angolo madibolare, cioè quello dove il processus è più sviluppato, possiamo rilevare parecchie particolarità: In tre crani (N. 18, 40, 65) si osservano bene sviluppati tanto il processo inferiore che il posteriore; in due di questi si nota la formazione di grossi tubercoli ossei in corrispondenza dell'apice del processo posteriore. In 20 altre mandibole al contrario il processo posteriore è bene sviluppato mentre l'inferiore è ridotto a una semplice prominenza e in qualche caso, come nei crani 54, 50, 26, si può dire soltanto rudimentario o assente.

In altre 16 mandibole invece, è il processo inferiore che assume uno sviluppo maggiore del posteriore il quale, per quanto piccolo, è sempre delimitabile col noto metodo. Nei casi in cui è molto voluminoso, esso non oltrepassa mai il prolungamento della tangente al margine inferiore del corpo della mandibola, sicchè in nessun caso è sviluppato così fortemente come nei lemuri.

È comune la frequenza di tubercoli ossei tanto sul processo inferiore che posteriore.

Nei rimanenti crani ambedue i processi sono poco evidenti, anzi si potrebbe dire, colla semplice ispezione, che spesso mancano, qualche volta i processi son rappresentati da piccoli tubercoli ossei che rendono un po' scabro o irregolare il margine inferiore o posteriore della mandibola.

(1) C. LOMBROSO, *Le più recenti scoperte e applicazioni della psichiatria e antropologia criminale*. Torino 1893, pag. 376.

(2) Archivio di Psichiatria, Vol. X.

In nessun caso lo sviluppo dei processi si può mettere in rapporto collo sviluppo esagerato della mandibola.

2.° Forma *lemurinica*. Tre sole mandibole presentano un'apofisi realmente lemurinica, in esse il processo invade non solo il margine inferiore e posteriore ma anche l'angolo della branca, difatti una porzione di questo processo (tanto a destra che a sinistra) resta fra il prolungamento delle due tangenti, inferiore e posteriore, dietro il loro incontro. Queste mandibole appartengono ai crani 13, 23, 78; due di esse presentano inoltre grossi tubercoli ossei. La percentuale dell'apofisi lemurinica sarebbe perciò rappresentata nella nostra collezione da 3,84 %. Se volessimo pigliare in considerazione i risultati di Bianchi e Marimò sulle mandibole di pazzi, la nostra percentuale resta al disopra, giacchè la media delle cifre ottenute da questi Autori sulle forme di pazzia congenita e acquisita sarebbe 2,39 %. Il Mingazzini non riferisce il rapporto numerico delle sue ricerche.

Oxi-sfenocefalia

(Cranio N.° 29)

Fre le cause fisiche che costituiscono una disposizione alle malattie mentali, occupano un posto importante le conformazioni patologiche del cranio. È perciò che credo degno di studio questo caso pronunziato di oxicefalia cuneiforme (scafofocela), che appartiene a un infermo di mente, il quale presentò per lo spazio di più che 20 anni una psicosi circolare la più classica, nella quale si alternavano per periodi di circa due mesi forme di mania e di malinconia alternate spesso da lunghe fasi di calma completa. Nei periodi di calma sorprendevasi lo sviluppo delle facoltà mentali, la memoria tenacissima, l'astuzia, la facezia, la satira, la maldicenza.

Attesa la scarshezza di esempi così spiccati (1) di deformità craniche, questo caso può costituire un contributo non comune alla craniologia patologica degli alienati.

Il cranio è molto voluminoso, alto anteriormente, di forma allungata nel senso antero-posteriore, alquanto depresso ai lati.

Guardato dalla *norma facialis* (fig. 10) presenta una forma



Fig. 10.*

a torre per la elevatezza notevolissima il tutto il frontale; le bozze frontali fortemente sviluppate e prominenti, il bregma si solleva alquanto al disopra del contorno osseo; la linea fron-

(1) Per la letteratura confr.: TOPINARD, *Antropologie*. Paris 1885, pag. 728-738.—VIRCHOW, *Ueber den cretinismus etc.*, Frankfurt, 1886. Le vedute teoriche di Virchow sono state in seguito modificate. Si può utilmente consultare il volume delle *Lez. cliniche di Psichiatria* del prof. T. MEJNERT.—MORSELLI, *Sopra un cranio scafoide*. (Annali della Società dei naturalisti di Modena, 1894.—MORSELLI, *Sullo scafocefalismo*. (Archivio di Antropol. ed Etnologia, 1875.—GUENIOT, Articolo « *Crâne* del Dizion. enciclopedico di Sc. mediche di Dechambre, pag. 689-692.—MINCAZZINI, *Osservazioni intorno alla scafocefalia*. Roma 1892.—PROF. LUIGI CALORI, *Sopra un cranio scafoideo*. Bologna, 1871.

tale mediana (antero posteriore) presenta un leggiero sollevamento il quale però non arriva al punto da costituire una vera cresta. Le arcate frontali molto prominenti, tra esse o le bozze frontali la superficie ossea è depressa, specialmente in corrispondenza dell'ophrion.

Le orbite sono ampie, profonde, non depresse nel senso laterale. La forma delle fessure sfeno-mascellari è a clava, con moderata espansione anteriore, la quale è rivolta all'esterno. Molto robuste e prominenti le ossa zigomatiche.

Norma lateralis (fig. 11). Appare sempre più evidente lo

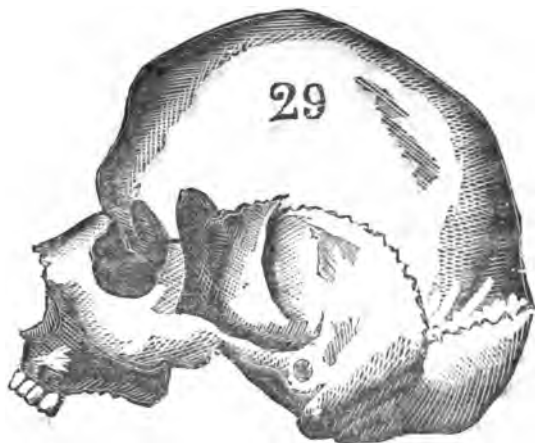


Fig. 11.*

sviluppo della porzione frontale; la fronte è verticale. Il contorno della vólta, a partire dalla fronte, raggiunge il punto più elevato in corrispondenza del bregma per poi declinare gradatamente sino all'obelion e da questo punto con un declivio ripido sino alla protuberanza occipitale esterna, la quale é molto sviluppata.

La regione prelamboidea è evidentemente depressa. Le

superficie dei parietali sono schiacciate e pianeggianti, convergono decisamente nella linea mediana; le linee d'inserzioni dei muscoli temporali molto più ravvicinate dell'ordinario. Piuttosto prominenti le regioni temporali, molto grosse le apofisi mastoidee. La sutura coronale è scomparsa a sinistra; appena accennata a destra. Le suture pteriche completamente ossificate. Persistono le suture temporo-parietali, temporo-sfenoidali e le parieto-occipitali. In parte cancellata la sutura seno-frontale ad ambidue i lati.

Norma verticalis. Il contorno di questa norma (fig. 12)



Fig. 12.

ha forma ellissoidale allungata, di cui la porzione posteriore (occipitale) è più stretta della frontale, i lati della ellisse, un po' sinuosi, tendono al parallelismo. Il cranio ha l'aspetto di un cuneo (sferocefalo) o di un battello capovolto (sferocefalo) per la notevole inclinazione dei parietali verso la linea mediana, dove si osserva una vera cresta ossea al posto della sutura sagittale del tutto scomparsa.

Dalla *norma occipitalis* (fig. 13) si vede anche meglio il notevole declivio della vólta dall'obelion sino alla protuberanza occipitale, sicchè la porzione posteriore del cranio è giacente sulla base cranica, la quale è rappresentata da una superficie aspra e irregolare, pressochè orizzontale, che si estende dalla protuberanza occipitale ai contorni del forame occipitale e alle grosse apofisi mastoidee. Anche da questa norma il cranio è alto e mostra evidentissima la forma scafocefala.



Fig. 13.ª

Persiste la sutura occipito-parietale con incipiente sinostosi nella linea mediana; nella porzione laterale destra si notano tre piccole ossa suturali.

Sollevata la calotta cranica si nota uno sviluppo esagerato delle fosse frontali e sfenoidali. La porzione basilare dell'occipitale notevolmente appianata e allungata nel senso antero-posteriore. Anche la sella turcica si presenta molto più lunga dell'ordinario; le apofisi clinoidi anteriori molto sviluppate; mancano le apofisi clinoidi medie.

Da questo sguardo generale abbiamo dati molto manifesti

per potere a colpo d'occhio chiamare questo cranio: *oxicefalo* per l'altezza della fronte e del bregma, *scafocefalo* o *sferocefalo* perchè è evidentemente allungato e schiacciato a guisa di cuneo o di barca (dolicocefalia sinostotica). Tutto il teschio è pesante, le varie ossa robuste, la diploe sostituita da tessuto compatto, lo spessore della calotta raggiunge un maximum di mm. 12 posteriormente, di mm. 5 anteriormente.

Riferisco le misure craniometriche più importanti, per le quali mi sono attenuto alle norme dettate dalla *Frankfurter Verständigung*: dopo studierò l'architettura generale di questo cranio seguendo le leggi stabilite dal Virchow e procurando di rendermi ragione dell'adattamento e dei compensi fisiopatologici delle varie parti in rapporto alla notevole capacità determinata dallo sviluppo dell'encefalo.

Craniometria

Lunghezza massima	mm. 192
Larghezza	» 128
Larg. front. minima	» 110
Altezza totale	» 148
Circonferenza orizzontale	» 528
Curva sagittale	» 410
» frontale	» 150
» parietale	» 135
» occipitale	» 125
» trasversale	» 325
Larghezza zigomatica	» 136
Altezza totale della faccia	» 119
» superiore	» 72
Larghezza della faccia (Virchow)	» 128
Altezza del naso	» 60
Larghezza »	» 25
Altezza mass. dell'orbita	» 81
Larghezza »	» 86
Lunghezza del palato	» 49
Larghezza mass. »	» 39
Lunghezza di profilo della faccia	» 100
Angolo di profilo	» 93
Capacità e c. 1820.	

Su questi dati numerici possiamo concludere che il nostro cranio presenta in alto grado parecchie anomalie di conformazione. Esso ha un indice verticale 77, perciò è decisamente *ipricefalo*; è anche *dolicocefalo* per l'indice cefalico = 66,6, ~~sebbene~~ non presenti un alto grado di dolicocefalia relativamente a quella presentata dal cranio scafocefalo lunghissimo del museo di Hunter con indice 55,4 (il più basso conosciuto) e lunghezza massima assoluta mm. 214. Pur nondimeno può dirsi decisamente dolicocefalo, giacchè si scosta molto dall'indice massimo stabilito per la dolicocefalia (= 75).

Per riguardo alla faccia il nostro teschio può dirsi *cameprosopo* per l'indice facciale bizigomatico di Kolmann = 80,1; *leptoprosopo superiore* per l'indice facciale superiore bizigomatico di Kolmann = 52,9.

L'indice orbitale ci dà 94,1 e perciò il cranio è *ipsoconco*. È infine leptorrino per l'indice nasale = 41,3; *leptostafilino* per l'indice palatino di Virchow = 79,4.

Se vogliamo tener conto della distanza bigoniana, secondo gli studi di Ardù (1) e Mingazzini (2), potremo dirlo *ipe-reurigono*.

Le misure della fessura sfeno-mascellare sono le seguenti:

Linea ottico zigomatica mm. 54;

Lunghezza fessurale mm. 35;

Larghezza „ mm. 4.

Abbiamo dunque una fessura umana comune con tendenza al tipo pitecico, giacchè l'indice di lunghezza è 65 e l'indice di larghezza 7.

Considerazioni fisio-patologiche

Fra le particolarità degne di nota nel nostro cranio abbiamo che accanto ad un grado elevato di ipsicefalia non si

(1) ARDÙ, *Nota sul diametro biangolare della mandibola dell'uomo*. (Archivio di Psichiatria, Vol. XIII, fasc. IV).

(2) MINGAZZINI, *Contributo alla craniologia degli alienati*. (Atti della Soc. romana di antropol., Vol. I, 1893, pag. 93).

ha l'orbita accorciata e appianata come nel tipo del cranio alto stabilito dal Virchow e inoltre si rileva che il cranio non è corto, anzi è allungato: noi troviamo perciò combinazione di caratteri appartenenti ai due tipi di crani patologici ipsicefalo e sfenocefalo. Cerchiamo di renderci conto di questi fatti seguendo i criteri scientifici dettati da Virchow.

L'illustre antropologo ha stabilito che per aversi la conformazione speciale del cranio a cono o a torre deve esistere nella vita intrauterina una divaricazione straordinaria dei bordi della fontanella anteriore, la quale, costituendo perciò una larga zona facilmente cedevole, è spinta fortemente in alto dall'aumento progressivo dell'encefalo; in un periodo tardivo avviene l'ossificazione, favorita dalla tensione notevole delle membrane interstiziali. A questa ossificazione suol prendere parte anche la sutura coronale, nella quale suole anche avvenire sinostosi precoce favorita dal fatto che i margini saturali sono a mutuo contatto. In questo caso, per la nota legge di accrescimento delle ossa craniche, è impedito l'aumento in lunghezza della porzione anteriore del cranio e in questo accorciamento sono compresi specialmente le fosse frontali e le orbite, queste ultime sono accorciate e appianate, e difatti nel vivente il globo oculare fa sporgenza. Nel nostro cranio manca questa forma speciale di orbita, vi troviamo inoltre sviluppatissime le fosse frontali, fatti che stanno bene in rapporto con la lunghezza notevole della curva frontale (mm. 150) la quale supera di molto la media (125-128 mm.) stabilita a Wydmann e Broca. Dobbiamo perciò concludere in base a queste considerazioni che la sinostosi completa che osserviamo nelle metà laterali della coronaria sia avvenuta in un periodo molto tardivo della vita, tanto da poter permettere la ragguardevole centinatura dell'osso frontale insieme all'orbita profonda. Nello stesso modo dobbiamo ritenere che la saldatura della metopica sia avvenuta molto tardivamente giacchè il diametro trasverso del frontale si presenta molto largo; questa particolarità ci dà anche ragione dell'enorme sviluppo delle fosse frontali.

All' inverso dobbiamo pensare per la sinostosi sagittale, la quale deve rimontare a un periodo notevolmente remoto: questa maniera di vedere trova la sua dimostrazione, oltrechè sulla presenza di una vera cresta ossea esistente nel punto d'incontro dei due parietali, anche sulla legge di accrescimento di queste due ossa. Difatti è qui sorprendente la strettezza del cranio, l'inclinazione e l'appiattamento dei parietali: fatti che si devono attribuire sicuramente al precoce saldamento della sagittale, per cui non fu possibile l'accrescimento in larghezza delle due ossa. Al contrario, non fu ostacolato l'accrescimento in lunghezza, potendo queste ossa profittare dei due margini liberi anteriori e posteriori. È perciò che riscontriamo anche notevolmente allungata la curva parietale (mm. 135) la quale supera la media di mm. 124-128 stabilita da Wydmann e Broca.

In conclusione possiamo dire che la notevole capacità cranica nel nostro caso, e perciò l'incremento del cervello, coesiste da una parte coll' altezza straordinaria del cranio, reliquato necessario di una enorme fontanella anteriore, e dall' altra coll' allungamento craniale favorito dalla sutura occipito-parietale libera e dalla coronale solo tardivamente sinostotica. La sinostosi molto precoce della sagittale ci spiega il perchè al carattere di cranio lungo si trovi connessa la forma manifestamente scafocefalica.



Sulla cosiddetta retinite dei paralitici

(Note istologiche) (1)

del

Dottor CESARE COLUCCI

Assistente

Malgrado il gran numero di ricerche istologiche seguitesi, specie in questi ultimi anni, sulla paralisi progressiva, il non averne trovato alcuna che si riferisse alle alterazioni retiniche, così importanti e frequenti, mi ha assai incoraggiato in questa indagine. Ciò fa tanto più meraviglia se si considera che forse in alcun' altra malattia con maggior insistenza, con maggior numero di statistiche si è cercato rilevare l'importanza del disturbo oculare ed il suo decorso clinico rispetto a quello della malattia generale.

La molteplicità delle indagini oftalmoscopiche, cliniche, tiene al disaccordo sul trovato, spiegabile se si considera che l'esame del fondo oculare, ed in generale l'esame funzionale dell'occhio, nei paralitici non può avere tutto quel valore che certamente ha in ammalati d'altro genere, e tanto meno valore di statistica, a causa delle condizioni di demenza, gravi talvolta fin dall'inizio, per la quasi costante alterazione di tutto il senso cenestetico, per la primaria e più frequente sede dell'alterazione in zone retiniche di poca attività funzionale, per la forma e tumultuarietà del processo sia in se stesso che in relazione alla varietà ed al grado della malattia su cui s'innesta.

Certamente il disaccordo non solo sulla frequenza ma sulla vera essenza del disturbo non avrebbe raggiunto proporzioni così notevoli se l'osservazione anatomo patologica si fosse opportunamente innestata a quella clinica; nè oggi dal MAX KNIES, che in sostanza si fa eco dell'opinione generale, vedremmo annunciata l'affermazione " che il disturbo

(1) Comunicazione all'XI Congresso Internazionale in Roma.

oculare nella paralisi progressiva non costituisce un'entità morbosa e, simile, può complicarsi ad un gran numero di malattie (1).

Sarebbe lungo, e forse non molto utile, seguire successivamente gli O. che hanno rivelato ricerche praticate sull'occhio dei paralitici e che si sono più specialmente riferiti a questa o quell'altra modalità di disturbo funzionale. Per quanto riguarda la frequenza d'una qualsiasi alterazione retinica, ed a giustifica di quanto obbiettavamo sul valore dello esame funzionale della visione nei paralitici, crediamo d'accennare solo che dal VOISIN si stabilisce una proporzione del 5 0/10 (40 casi), dal BOY egualmente (80 casi), dal JEHN 15 0/10 (47 casi), dall'UTHOFF (2) del 28 0/10 (150 casi), da SIEMERLING (3) del 6 0/10 (151 casi) ecc. ecc.

Va notato però che a fianco a queste statistiche non ne mancano di assai più gravi. Tra tutte parmi meritevole della maggiore considerazione quella dataci dallo SGROSSO (4) che su 42 infermi solo in 7 constatò forza visiva normale in ambo gli occhi. Se non grande è il numero di queste osservazioni esse si fanno supporre le più rispondenti al vero per l'esame completo, ed a diversi periodi dell'affezione, praticato dall'A. per il giusto apprezzamento che si fa dei vari reperti.

La paralisi progressiva, molto frequente fra di noi, m'ha dato campo d'una esperienza abbastanza ampia nei ricoverati del Manicomio Provinciale per convincermi che assai meno rari sono i disturbi della forza visiva di quello che comunemente si crede e di quello che un'indagine superficiale, e solo di qualche periodo della malattia, lascerebbe supporre. Sulle numerose autopsie di paralitici praticate dall'illustre Prof. ARMANNI, ed alle quali ho assistito pel corso di tre anni, raramente si sono visti mancare alterazioni atrofiche nei nervi ottici, nel chiasma e nelle bandellette.

Degli undici casi di cui riferisco la ricerca istologica di entrambi gli occhi, in due l'esame della forza visiva praticato più volte non mi poté indurre ad ammettere con convinzione

(1) MAX KNIES—Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.

(2) UTHOFF — Bericht der Heidel: opht. Ges. 1883.

(3) SIEMERLING — Charité ann. XI, 339.

(4) P. SGROSSO — Affezioni oculari e disturbi visivi nella paralisi generale progressiva. La Psichiatria 1886-1887. Napoli.

una diminuzione od un qualsiasi altro disturbo oculare, eppure in tutti e due questi soggetti, verso l'equatore di un occhio, un focolaio di distruzione retinica era dei più evidenti.

L'intelligente esperienza su un'assai più larga scala non diversamente ha convinto il mio maestro Prof. BIANCHI. Forse va tenuto in qualche piccolo conto la maggior gravezza che presenta la malattia presso di noi, in generale però credo sia lecito stabilire che solo pochissimi paralitici si debbono ritenere immuni da disturbi retinici.

La necessità poi del reperto istologico apparisce tanto maggiore se si considerano le opinioni affatto contraddittorie sulla localizzazione prevalente del processo morboso in questa o quell'altra zona retinica, se nel dominio dei vasi o dei costituenti nervosi, in base all'esame oftalmoscopico.

L'atrofia della papilla ottica è stata più generalmente constatata, però, come apparirà da quanto in appresso verrò esponendo, la lesione iniziale più frequente è nei tratti retinici più periferici, e quando il disturbo raggiunge la papilla, già quasi sempre molto vasti sono i focolai distruttivi in tutta la rimanente retina.

Il DUTERQUE ha creduto di poter assegnare per mezzo dell'ottalmoscopia determinati disturbi oculari a dati periodi della malattia (1); giustamente a lui s'oppose lo SGROSSO (2) affermando che nel tumultuario svolgersi della malattia non è possibile riconoscere perentoriamente alterazioni oculari caratteristiche di ciascun periodo.

La ricerca microscopica poi chiaramente dimostra che una data fisionomia d'alterazioni può stare tutto al più in rapporto con l'interessamento o no dei vasi retinici, con la concomitanza di disturbi nei superiori centri visivi, ma tra il decorso del disturbo oculare e quello della malattia generale, disordinati nei diversi individui e per cause, specie clinicamente, non sempre apprezzabili, nessuna relazione può delinearsi.

Con i dati di fatto precedentemente esposti si comprenderà che nessun serio valore possa assegnarsi alle rassomiglianze od alle differenziazioni volute stabilire tra la cosiddetta retinite de' paralitici, i disturbi oculari dei tabetici od altri quadri morbosi, quando il criterio d'istologia patologica non rinforza il criterio clinico.

(1) Annales Medico Psychologiques, 1882.

(2) Lavoro citato.

L'importanza d'uno studio così inteso non si limita a quanto il disturbo visivo per se stesso rappresenta ma ci aiuta a raffigurarci tutto un complesso di relazioni con i centri, tutto un modo di svolgersi caratteristico; ci dà l'intero concetto di quello che è il processo degenerativo. E malgrado questo nella retina non sia dissimile a quello che invade tutto il sistema nervoso, pure per le speciali condizioni dell'organo, per la diversa dignità funzionale dei vari tratti retinici (nel senso della spessezza come in quello della superficie) per la diversa natura e composizione, pei diversi rapporti degli elementi che contiene, per le relazioni tra centro ed organo periferico, offre particolarità di atteggiamenti e di decorso come non è possibile seguire nelle altre parti del sistema nervoso.

È noto quante controversie non solo sulla paralisi progressiva ma su molti disturbi atrofici del sistema nervoso sieno sorte per una costatazione di sede dell'iniziale disturbo, cioè se dai vasi, dall'elemento nervoso o dalla nevroglia il processo parta.

Da questo lato i risultati messi in rilievo dai vari osservatori sono contraddittori, nient'affatto dimostrativi, ed addirittura sono da considerarsi insufficienti per basare su di essi congetture sulla natura infiammatoria o degenerativa del processo.

Lo studio della localizzazione primaria o prevalente del processo acquista nella retina un eccezionale valore a questo riguardo. Nel cervello lesioni vasali sono state le prime ad esser constatate, però il reperto multiforme, il diverso periodo in cui il paralitico muore, le ragioni immediate della morte così differenti, non hanno potuto far stabilire niente di sicuro, di costante, non solo per quanto valga a delineare l'essenza del processo, sempre oscura fino a che sarà incerto il dato etiologico, ma semplicemente per far mettere in rapporto dell'alterazione vasale le concomitanti lesioni della sostanza nervosa. Il più strenuo sostenitore d'una teoria vasale nella paralisi progressiva è certamente il MENDEL; per lui iniziatosi il processo nella parete vasale successivamente s'estende alla nevroglia, e, pei disturbi di questa, agli elementi nervosi: vedremo non diversamente potersi argomentare la progressione delle alterazioni in alcune forme oculari; come molto più frequente e caratteristico però studieremo un disfaccimento, senza dubbio primario negli elementi nervosi, in cui i vasi fino a distruzione assai progredita restano pressochè normali.

L'indagine sulla retina se non ci permette d'esprimere

un'opinione recisa sulla vera essenza della lesione, pure vale e determinare con maggior precisione l'importanza d'una data localizzazione primaria o predominante nelle pareti vasali, negli elementi nervosi o nella nevrogia per rispetto a grado e forma della distruzione nello insieme dell'organo, e stabilire rapporti, fino ad un certo punto non trascurabili con quant' altro di simile si verifica nei rimanenti apparati nervosi.

Nel graduale effettuarsi delle alterazioni nei singoli elementi, e propriamente in alcune forme a decorso molto lento, mi è stato dato d'assodare un complesso di dettagli d'istologia normale che mi sembrano di non poco valore.

A preferenza i bastoncelli e coni, con certi speciali atteggiamenti nei vari tratti retinici non solo ma nelle diverse parti costituenti uno stesso elemento, danno campo a non poche considerazioni istologiche.

Nella retina di molti vertebrati, degenerazioni provocate mediante la recisione del nervo ottico (1), m'avevano fatto sorprendere, massime in rapporto ai bastoncelli, speciose modalità in relazione alle retine di determinate specie d'animali e nelle varie zone d'una stessa retina; modalità che non potevano non mettersi in rapporto con la struttura dei singoli elementi, una struttura sempre più complessa a misura che si saliva nella scala dei vertebrati.

Il gran numero delle osservazioni raccolte mi hanno pienamente convinto che la differente resistenza a dati processi degenerativi, certe modificazioni morfologiche, rivelino peculiari proprietà, fini dettagli di costituzione, tutta un' intima organizzazione, come non è possibile con nessuno degli altri mezzi d'indagine, anche con le più delicate reazioni.

Lo studio di alcune forme atrofiche a lenta evoluzione nell'occhio di paralitici mi hanno offerta favorevole occasione per raccogliere dati sconosciuti o vagamente determinati sulla struttura in molti elementi.

(1) C. COLUCCI — Alterazioni nella retina della rana in seguito alla recisione del nervo ottico — Giornale dell'Associazione Napoletana dei Medici e Naturalisti. Anno II, punt. 3, 1891. — Conseguenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati. *Annali di neurologia*. Nuova serie. Anno X, fasc. 4-6, 1893. Napoli.

MATERIALE E METODI DI RICERCA

Trovo superfluo dire che bisogna servirsi di occhi il più che è possibile a breve distanza dalla morte, ed adoperare rapidi induramenti.

Con queste precauzioni ho sottoposto ad esame entrambi gli occhi di 11 paralitici di cui uno con cecità completa ad un occhio, uno con cecità ai due occhi, sei con diminuzione notevole della forza visiva pressochè eguale ai due lati, altri due con lieve grado d'indebolimento della forza visiva ad un solo lato, e due in cui la malattia si era sviluppata da poco più di sei mesi e non rivelavano disturbo visivo apprezzabile. Questi due soggetti morirono per attacchi apoplettiformi.

Tranne in questi ultimi in cui all'autopsia non si notava impicciolimento nel volume del n. ottico, negli altri l'appiattimento della bandelletta e del n. ottico erano più o meno rilevanti. Inoltre nel soggetto con cecità ad un solo occhio ed in uno con diminuzione della forza visiva ai due lati (massime a destra) l'autopsia mostrò un'atrofia molto ben delineata nelle vie ottiche all'emisfero opposto.

I reperti anatomici dell'asse cerebro-spinale nei sudetti due individui formeranno oggetto di studio speciale.

Ho scelto soggetti relativamente giovani (da 30 a 48 anni) in cui il disturbo oculare si era svolto, rispetto al decorso dell'intera malattia, ad epoche differenti, e con grado d'intensità diverso; e, tranne due morti per marasma e con le più gravi condizioni di demenza, nel resto ho preferiti occhi di paralitici morti per alcune di quelle accidentalità (attacchi apoplettiformi ed epilettiformi, polmonite) che frequentemente troncano la vita di questi ammalati.

Certo sarebbe stato desiderabile che un completo esame clinico dell'occhio si trovasse innestato a questi reperti anatomici, però le difficoltà innanzi accennate, il periodo d'ordinario avanzato della malattia in cui i soggetti furono accolti nel Manicomio, l'indeterminatezza dell'indagine ottalmoscopica, mi fanno ritenere poco concludente il riportare certe speciali osservazioni microscopiche a dati disturbi funzionali.

Un lavoro di questo genere è indispensabile e l'ho iniziato su di un certo numero di paralitici ricoverati in più favorevoli condizioni d'osservazione.

Del resto dalle presenti ricerche potrà assodarsi che anatomicamente delimitazione di complessi patologici può stabi-

lirsi assai meglio che non con l'esame clinico. La più importante constatazione è certamente quella della forza visiva in rapporto all'estensione della degenerazione ma, ripeto, nella indeterminatezza delle percezioni del paralitico sarà sempre difficile problema il differenziare quanta parte spetti alla cecità psichica, alla demenza, e quanta all'organo periferico.

Trovo qui solo assai importante riferire che in due dei soggetti l'esame anamnastico rivelava *sifilide pregressa*, e che in un altro questo dato era incerto.

In tutti e tre però la fisionomia della lesione oculare microscopica era speciale e caratteristica.

Metodi di ricerca sono stati i più varii; credo inutile qui riferirne avendo nelle mie precedenti pubblicazioni giustificata la preferenza data a questo o quell'altro procedimento di preparazione della retina. Qui ripeto solo che per quest'organo, meno che per qualunque altro, si può scegliere un determinato metodo d'esame e menare con esso a termine un certo genere di ricerche; se in condizioni fisiologiche la diversa intima organizzazione dei costituenti i varii strati rivela proprietà, reazioni istochimiche differenti, tanto più queste varie caratteristiche si accentuano in retine patologiche.

Ho creduto non dovere escludere la reazione di cromato d'argento del Golgi, la quale per la rivelazione di iniziali alterazioni nei prolungamenti cilindrici ha certamente un valore, purchè però s'abbia grande familiarità con questo metodo ed il confronto con preparazioni di tessuto normale sia il più largo.

La reazione di ioduro di palladio può essere adoperata utilmente anche in retine patologiche, però assai meglio operando sulle sezioni.

*
* *

Tenendo conto dell'intensità nella localizzazione dell'alterazione si possono considerare due forme principalissime. Indipendentemente da ogni apprezzabile lesione centrale può la degenerazione svolgersi primitivamente e più o meno rapida nella retina, in questo o quell'altro suo segmento; ovvero secondariamente a degenerazione d'una zona dell'apparato centrale visivo s'inducono degenerazioni discendenti.

Una forma quindi *primaria* ed un'altra *secondaria*, così come in tutto il rimanente sistema nervoso in cui l'alterazione

nei gangli e nei nervi periferici può determinarsi primitivamente od in seguito a degenerazione centrale (1).

In realtà anche nelle degenerazioni che primarie ci si mostrano nella retina non possiamo in modo assoluto escludere l'azione più o meno diretta dei centri superiori, tenendo conto dell'universalità della condizione morbosa nella paralisi progressiva. Questa divisione vien però abbastanza ben definita dalla rilevante rapidità con cui le alterazioni primarie della retina si svolgono; per modochè un processo degenerativo discendente o non è constatabile od è trascurabile, se pur può suppersi, rispetto alle vaste distruzioni periferiche; e la morte dell'individuo in generale sopravviene assai prima ehe la separazione dell'organo periferico induca, per il solo fatto della cessata funzione, una degenerazione ascendente.

Delle due forme accennate la primaria, per la sua maggior frequenza, per il suo decorso, per la fisionomia della lesione, complessivamente e singolarmente considerata, per la natura di questa in relazione alle altre più frequenti in tutto il sistema nervoso, potremmo dire la più importante e la più caratteristica.

In questa forma trovarsi la degenerazione nell'uno o nell'altro strato, nell'uno o nell'altro tratto retinico, non ci induce a stabilire ulteriori differenziazioni; la tumultuarietà, la nessuna sistematizzazione dell'alterazione nei varii costituenti nervosi sono comuni a quasi tutte le dette lesioni primarie retiniche, e forse al maggior numero dei processi anatomo-patologici dei paralitici. Non è così però quando la lesione principalmente si svolge nella parete vasale; in questo caso le lesioni degli elementi retinici, in primo tempo meglio determinate per rapporto a sito e ad estensione, hanno pure un'andamento successivo tutto diverso, che, in concomitanza alla migrazione ed al soffermamento del pigmento nella retina oltrechè a frequenti alterazioni coroideali, danno un insieme caratteristico ed abbastanza distinto dall'altro processo a cui abbiamo precedentemente accennato. Qualche punto di contatto può stabilirsi tra questa varietà e la cosiddetta retinite pigmentosa; certamente essa deve ritenersi come una forma a se nei paralitici.

Le degenerazioni retiniche secondarie ad alterazione dei

(1) COLELLA—Annali di nevrologia—Fasc. II, III, IV, 1891. Napoli.

centri, come può intuirsi dalla intensità dell' alterazione nei vari strati, sono le più lente e le meglio ordinate nella loro progressiva evoluzione, sia nel senso della superficie della retina che in quello della spessezza.

Lo studio successivo più dettagliato meglio ci persuaderà sulla ragionevolezza della differenziazione da noi stabilita, differenziazione che pare assai importante ad essere assodata poichè probabilmente in rapporto ad un'etiologia diversa, alla concomitanza cioè della sifilide.

Uno studio dei molteplici atteggiamenti degli elementi dei vari strati, un certo diverso aggruppamento di date lesioni in rapporto al sito in cui si determinano ed in rapporto ad un grado d'organizzazione diverso negli elementi dei singoli tratti offrirebbe occasione a considerazioni fisio-patologiche di non poca importanza, specie se innestate a quanto sperimentalmente con lesioni di vario genere si constata nei diversi animali, ma ciò ci menerebbe assai lungi e ci farebbe perdere di vista l'insieme dei processi anatomo-patologici nei paralitici.

* * *

I. Più di ogni altra frequente ci sembra una forma di degenerazione atrofica primaria degli elementi nervosi retinici indipendentemente da ogni fatto vasale. Quest' ultima è una nota assai caratteristica e la troviamo costante anche quando molto progredite sono le distruzioni nei restanti costituenti retinici; il suo grandissimo valore al certo non sfuggirà poichè è ben difficile in qualsiasi altro processo degenerativo si possa in modo così preciso, come qui è possibile, delineare un processo regressivo affatto primario nell'elemento nervoso senza che un disturbo vasale sanguigno apparentemente vi partecipi.

Insieme a questa caratteristica ben altre se ne trovano, di non poco valore anch'esse, per cui si ha tutto un complesso che non può confondersi con altro quadro morboso. Si comprenderà di leggieri che, per quanto numerose possano essere le osservazioni, difficilmente si riesca a sorprendere tutta la progressiva evoluzione dei disturbi; d'ordinario non sono che i gradi più avanzati di questi che ci si mostrano. Se si tien conto però della maggiore o minore estensione del processo in date zone ed in determinati strati, per rispetto ad altre località ove gli elementi vi si veggono normali o quasi, si può in qualche modo ricostruire il processo morboso. Ciò del resto più che avere un reale valore per stabilire l' essenza ed il

possibile decorso della degenerazione, l'ha certamente per far assegnare ad alcuni elementi, od a parti di essi, un grado di organizzazione, di resistenza, maggiore o minore.

Oltre all'accennata indipendenza delle lesioni da ogni disturbo vasale la loro disseminazione come in distaccati focolai è, in stadi non molto avanzati, anch'essa caratteristica. Malgrado più vaste e più frequenti sieno le distruzioni verso l'ora serrata, così come in quasi tutte le degenerazioni retiniche, pure senza rapporti di continuità, in questo o quell'altro strato, ed a varia distanza dal nervo ottico, aggruppamenti d'elementi o interi tratti di retina possono rinvenirsi con disturbi anche progrediti (fig. 1, 2, 6).

Talvolta trattasi di focolai degenerativi limitati ai corpuscoli in relazione col campo di distribuzione esterno d'una fibra di Müller, altra volta però questo rapporto non è possibile stabilire, nè riesce indagare se ha potuto esistere in stadi precedenti; la disseminazione è la più irregolare, la più varia.

Il diverso grado di distruzione, di degenerazione, che si osserva nei focolai, la diversa estensione di questi fino ad un dato punto possono indicarci il loro insorgere nei vari periodi; dico però fino ad un certo punto poichè il grado di resistenza ad un dato processo distruttivo assai differente negli elementi retinici a secondo delle zone di diverso valore funzionale, i diversi atteggiamenti patologici della nevroglia appunto nelle zone medesime, ci forniscono criteri istologici molteplici e troppo complessi talvolta perchè si potesse ricostruire il decorso della lesione. In alcuni casi può farsi con la maggiore probabilità per l'intensità della lesione molto diversa nei vari tratti retinici.

Nell'ora serrata e nella zona retinica più prossima ad essa, senza tema d'andar errati si può ammettere la primaria localizzazione della degenerazione ed il più rapido decorso di essa. In due dei paralitici che, morti per episodi accidentali (attacchi apoplettiformi), in vita presentavano quasi nessuna diminuzione delle forze visive, pure quando si procedette all'esame microscopico questo designò degenerazione già abbastanza inoltrata verso l'ora serrata, presso a poco per 15° e per 16° di tutto lo spazio che va dall'equatore del bulbo al polo posteriore. In entrambi gli occhi degli altri due soggetti in cui si notava lieve diminuzione delle forze visive, l'esame istologico rivelò molto gravi distruzioni anche verso l'ora serrata (fig. 6).

Da un processo d'atrofia si trovano attaccati gli elementi nervosi, però se ciascuna singola forma può riscontrarsi in altri disturbi atrofici dell'occhio, il modo di distribuzione nei vari strati della retina dei paralitici, il diverso grado di iperplasia e proliferazione della nevroglia, i diversi esiti di questa, la diversa resistenza degli elementi dei singoli strati, assai differente da quella che gli elementi stessi dimostrano nelle atrofie pure e semplici, danno alla lesione un aspetto speciale che, con le altre note, più sopra accennate, dimostrano non vera l'affermazione che nulla di caratteristico presentano i disturbi oculari dei paralitici per rispetto a quelli dei tabetici e di altre forme di atrofie essenziali. Dagli elementi dello strato ganglionare a quelli dello strato granuloso esterno la forma degenerativa presenta modificazioni che non vanno trascurate.

Gli elementi ganglionari non si alterano nella loro forma: un intorbidamento uniforme si osserva sia nella sostanza dei loro prolungamenti che in quella nucleare e protoplasmatica; nelle più iniziali alterazioni si può trattare di un minor grado d'intorbidimento, di disgregamento granuloso (fig. 18 a, b, e) ma è sempre l'intero elemento che con tutti i suoi costituenti contemporaneamente vi partecipa, senza che il processo degenerativo si sorprenda in questa o quell'altra parte così come nei disturbi atrofici di altra natura. In quest'ultimi sono noti quei frequenti processi di graduale rarefazione, di gradualissimi impicciolimenti, di degenerazione ialina, sclerotica ecc., qui non si può sorprendere altro processo che quello notato.

Ad alterazione più progredita ridotto in detritus si osserva tutto il contenuto cellulare, detritus che in gran parte poi scompare: il nucleo, che talvolta resiste di più, si trova caduto ora in un posto ora in un altro del contorno che, sola parte dell'elemento, anche in mezzo a profonde distruzioni, non mostra che un leggero grado d'ispessimento o di proliferazione fibrillare, e lungamente attesta la forma e la dimensione dell'elemento che racchiudeva. Pur presentando gli elementi l'istessa forma di degenerazione, il grado di questa è assai diverso pei singoli elementi. Difficilmente si riesce a comprendere per quale diversità d'intima costituzione alcuni elementi, per aspetto e per conformazione identici a tutti gli altri, si presentino sufficientemente ben conservati in mezzo a focolai distruttivi già molto innanzi.

Gli elementi degli strati granulosi sono più o meno alterati o addirittura ridotti di numero a seconda dell'epoca in cui

la lesione si esamina. Mentre in tutti gli ordinari disturbi atrofici dell'occhio umano, come in quelli che sperimentalmente si possono provocare negli animali, si osserva tra gli elementi dello strato granuloso esterno e tra quelli dello strato granuloso interno una progressiva alterazione ed un grado di resistenza assai maggiore a misura che si tratta di corpuscoli messi più all'esterno, nelle alterazioni che stiamo studiando anche qui è sempre caratteristica la tumultuarietà, l'insorgenza disordinata delle distruzioni, per cui non di rado i granuli esterni mostransi anche più in preda alla degenerazione che non quelli interni. Così come per le cellule ganglionari anche per questi corpuscoli mentre disordinata è la distribuzione della degenerazione, dall'altra parte poi la forma di questa è unica per tutti gli elementi d'uno stesso strato. Se si esamineranno retine in cui le distruzioni sono già molto progredite, gli elementi dello strato granuloso esterno si troveranno molto ridotti di numero; quelli residuali però non si trovano sparsi irregolarmente ma si veggono sulle maglie d'un largo reticolo nevroglico, avanzo delle ramificazioni esterne delle fibre di Müller, anch'esse in buona parte distrutte (fig. 1 *fm*). La forma di queste maglie è per lo più ovale o rotonda, col massimo diametro nel senso della spessezza della retina; talvolta si designano in esse ancora le ramificazioni delle fibre di Müller, ma altra volta ciò non è possibile. Specie quando questi spazi sono in un certo numero, con i corpuscoli allogati sui loro contorni, danno l'aspetto come di una degenerazione cistoide, solo che qui è assolutamente mancante un liquido. Là dove questo processo può considerarsi nelle prime fasi, nel centro di ciascuna lacuna si osserva come un velamento di sostanza che per tutto il suo aspetto si fa supporre come la stessa sostanza nevroglica che alterata, rigonfiata, distesa, spinge intorno a se i corpuscoli che le sono più prossimi. In seguito pare che la stessa sostanza o scompaia, assottigliandosi sempre più, o si restringe anch'essa sul contorno, contribuendo a formare come una parete alla lacuna.

Questo modo di formazione può assegnarsi specie a quelle cisti che si trovano verso l'ora serrata, ma in generale qui si tratta a preferenza di focolai di dissoluzioni limitate ad aggruppamenti d'elementi in relazione con le ramificazioni di una fibra di Müller.

A questo punto gli elementi dello strato che si veggono ancora e disposti, come s'è detto, sulla trama del reticolo nevroglico, mostransi notevolmente alterati. Differenza può notarsi

in quanto a grado di degenerazione, ma la forma di questa è unica. Il corpuscolo si mostra impicciolito, come raggrinzato, il contorno frastagliato, i prolungamenti per lo più scomparsi, tutta la forma dell'elemento molto irregolare, il contenuto affatto omogeneo, più torbido, che si colora più intensamente coi carminî. Nei vari corpuscoli potrà sorprendersi la diversa gradazione del processo, fino a che tutto l'elemento è ridotto come ad un punto molto scuro o ad un mucchietto di fine detritus; prodotti che solo in qualche modo danno l'idea dell'antico elemento che rappresentano (fig. 18 e fig. 1, 2).

I corpuscoli dello strato granuloso interno per una maggior parte degenerano come le cellule ganglionari, con l'identico rigonfiamento torbido e disgregamento granulare, mentre altri presentano l'identica forma degenerativa studiata negli elementi dello strato granuloso esterno. In sostanza non si tratta di nuovi processi, ed il trovarli riuniti in questo stesso strato dipende al certo per la struttura ben diversa dei vari suoi elementi costitutivi.

Note forse anche più speciali assume la nevroglia, note che imprimono a tutto il complesso anatomo-patologico un aspetto che si differenzia dagli altri processi atrofici, di altra natura, che s'indovano sia nell'occhio umano che in quelli di animali inferiori, quando in quest'ultimi si pratica la recisione del n. ottico.

La nevroglia in quest'ultimi casi con atteggiamenti sempre nuovi di attiva iperplasia e proliferazione, modifica, complica, sconvolge i processi degenerativi degli elementi vicini, o per lo meno sposta questi in vario senso con i suoi rigonfiamenti e la sua retrazione, per cui la forma dell'organo si altera. Qui, in questa forma dei paralitici, così come gli elementi sono colti dal processo degenerativo e distrutti più o meno rapidamente in sito, così la nevroglia neanche essa presenta attività riproduttive o in generale una qualsiasi fase progressiva; i reticoli, le fibre radiali, a misura che il processo è più avanzato, si mostrano assottigliate, raggrinzate, disgregate in fini granuli e scomparsi.

Per riguardo alla nevroglia una certa differenza va sempre stabilita tra i diversi tratti retinici, dipendente da un'intima organizzazione assai diversa e che si riflette in modalità differenti di stati patologici. Ciò non può andare escluso neanche per la forma che stiamo studiando; è però in grado assai minore. Verso l'ora serrata le fibre di Müller infatti presentano un certo grado di iperplasia, ed in alcune regioni i

nuclei ci appaiono aumentati; poco discosto però fasi regressive si constata anche nella nevrogia i di cui reticoli o si fanno a maglie sottili e più rare, ovvero in altre retine, dove forse il processo si esplica più rapidamente, la nevrogia per larghe zone retiniche è ridotta in un fine detritus (fig. 6 b).

Non infrequentemente atrofia dello stroma si registra anche nel tratto intrabulbare del nervo ottico.

Là dove il processo mostra una più lenta evoluzione si deve ammettere che un leggerissimo grado d'iperplasia preceda il disfacimento già notato; ciò dal perchè in realtà in alcuni tratti, come piccole ciglia, si vedono staccate dalle preesistenti maglie del reticolo o dal tessuto delle fibre radiali; però è così lieve questo processo, e deve esser così fugace, che generalmente non si osservano, anche per la nevrogia, che le riferite fasi regressive.

Un certo svolgimento delle degenerazioni dei bastoncelli e con ciò constatarci solo allorchè riesce di sorprendere la forma morbosa nel suo inizio. Solo allora potranno scorgersi rigonfiamenti abbastanza notevoli negli articoli esterni, degenerazione così detta a rosario, primaria atrofia; quando però i disturbi sono in qualche modo progrediti, tutto lo strato è alterato, i singoli elementi si veggono frammentati, in alcuni punti i prodotti della degenerazione si veggono fusi come in una sostanza coagulata; altrove in questa stessa sostanza si veggono spazi lacunari per disgregamento granulare e consecutivo riassorbimento, ovvero al posto degli elementi non si trova più che un informe detritus (fig. 1).

Lo strato delle fibre del nervo ottico presenta alterazioni corrispondenti a quelle che si trovano nei vari tratti retinici da cui le fibre stesse si originano. Forse non può escludersi che uno stato patologico primario può localizzarsi nella fibra, così come in qualsiasi altra parte; ma in generale, per quanto è dato di intuire dalle condizioni sempre abbastanza avanzate in cui il tessuto si esamina più direttamente, il grado di distruzione delle fibre di questo strato deve mettersi in rapporto alla maggiore o minore distruzione degli elementi ganglionari. Le fibre d'ordinario ci si mostrano rigonfiate, spezzettate o ridotte in granuli; con alterazioni cioè che si riportano a quelle degli elementi cellulari da cui partono.

Alterazioni non meno degne d'esser registrate sono quelle che si trovano nell'epitelio pigmentato, ed abbastanza intense talvolta anche quando il grado dei disturbi nelle rimanenti parti non è molto avanzato. Qui, come in qualsiasi altra for-

ma la degenerazione può vedersi stabilita a focolai, però credo una certa progressione per continuità più che altrove vi sia, a volerlo argomentare che in quattro dei casi esaminati il massimo grado di alterazione si notava verso il polo posteriore del bulbo e diminuiva a misura che ci si allontanava da questo punto. Esaminando quindi queste cellule dai corpi ciliari verso il nervo ottico, in principio non si nota che solo una diminuzione del pigmento, che del resto è di tutti gli elementi di questo strato, ma nè nella forma nè nel protoplasma nè nel nucleo si notano alterazioni.

Procedendo innanzi però, specie in vicinanza del n. ottico e per un certo tratto da questo, molte cellule si trovano alterate e variamente; in alcuni posti addirittura non se ne osservano o si osserva solo poco detritus residuale, in altri posti si veggono disordinatamente disperse od aggruppate. Molti elementi si veggono più grossi dell'ordinario, alcuni mostrano un doppio nucleo, altri non ne mostrano affatto: il protoplasma in quasi tutti è molto assottigliato. Da questi elementi si passa ad altri in buona parte distrutti, che non fanno vedere altro al di là di un mucchietto di detritus con pochi granuli, ovvero un certo numero di cellule, fuse pei margini che si corrispondono, formano come una striscia di sostanza coagulata o finamente gralulosa (fig 10 *a* e *b*).

Nelle zone rispondenti alla maggiore distruzione dell'epitelio pigmentato è assai importante che la coroidea mostrasi quasi affatto sprovvista di pigmento, perfino nelle così dette cellule pigmentarie.

Malgrado però queste gravi perdite di pigmento tanto nell'epitelio pigmentato che in taluni punti della coroidea, possiamo dire che la retina è quasi affatto sprovvista di pigmento. Tutto al più pochi granuli si trovano tra i prodotti della degenerazione dei bastoncelli, ed anche più scarsi e rari su qualche maglia dei reticoli (fig. 6 *a*).

Questa constatazione è di non poco valore quando si pensa alle controversie esistenti tuttora su quella pigmentazione che si osserva nei disturbi atrofici dell'occhio umano, ma più specialmente nella così detta retinite pigmentosa. Lo sperimento della recisione del nervo ottico largamente mi ha dimostrato sugli animali doversi la pigmentazione considerare in un certo rapporto con lo stato dei vasi sanguigni nella retina; là dove i vasi si trovavano più abbondanti (cane), e là dove essi erano ben conservati, ivi il pigmento che si spingeva nella retina veniva portato via. Non diversamente per la retina che stiamo osservan-

do; più sprovviste di pigmento trovansi le cellule pigmentate di quei tratti in cui i vasi sanguigni sono più abbondanti o più grossi, mentre poco o niente pigmento si trova soffermato nella retina. Non escludo completamente che una porzione di granuli pigmentari possa distruggersi; mi spingono a supporlo alcune osservazioni tratte dalle mie ricerche sugli animali, e tanto più può ammettersi che un processo così distruttivo come quello della paralisi progressiva non risparmi il pigmento, però se distruzione di pigmento vi è essa non è possibile che in limiti ristretti, mentre in alcuni occhi di paralitici, in cui la lesione iniziale, come studieremo, è nei vasi retinici, ivi pigmentazione retinica si osserva e talvolta abbondantemente. Inoltre anche in un caso della forma che stiamo descrivendo, per un'incipiente alterazione vasale determinatasi ad una certa distanza dal nervo ottico, il pigmento migrato nella retina vi si vedeva soffermato in discreta quantità.

Un processo così distruttivo, così vasto, così tumultuario credo in nessun altro quadro morboso s'osservi. La retina per larghissime zone può vedersi ridotta a poca nevroglia in cui non si saprebbe riconoscere l'avanzo dell'antica retina se non lo testimoniassero il sito in cui si trova, e più di tutto la continuità con tratti retinici meglio conservati. Malgrado questo sfacelo più o meno diffuso a seconda del periodo in cui il disturbo si sorprende, fa sempre contrasto lo stato dei vasi, quasi inalterati. Solo quà e là, ove della retina non è rimasto che un rado reticolo con pochi granuli, i vasi ci si presentano iperemici (fig. 1); ma ciò può essere pure un fatto meccanico dovuto alla diminuita pressione delle parti circostanti.

In quasi tutti i casi osservati di questa forma faceva contrasto lo stato, se non normale delle fibre del n. ottico, per lo meno niente affatto in relazione alle vaste alterazioni retiniche. Quà e là fasci distrutti, ma la maggior parte ancor nettamente differenziabili in tutti i loro costituenti, di apparenza normale. Certamente il rapido svolgimento delle distruzioni periferiche non avea dato il tempo alla determinazione d'una degenerazione ascendente; fatto importante se si mette in relazione a quanto altrove si verifica.

*
* *

II. Diverso dal processo precedentemente descritto è un altro in cui le note generali più caratteristiche parmi consistano nell'iniziale e prevalente alterazione vasale, che delinea

tutto un aspetto differente alla degenerazione, e nella concomitante, attiva, partecipazione della coroidea alle lesioni retiniche, forse neanche essa disgiunta da una primitiva alterazione vasale (fig. 4, 7, 9, 11, 13).

Comechè il dato a cui certamente va attribuito maggiore importanza, vediamo quindi dapprima in che cosa consista questo disturbo vasale. E naturalmente così come per tutte le altre lesioni ci dobbiamo contentare d'interpretare l'evoluzione del processo dal diverso stato in cui, anche in una stessa sezione, si possono trovare i vasi procedendo dalla periferia verso il polo posteriore del bulbo o viceversa.

Vasi distesi, iperemici, con forte proliferazione della parete, con sclerosi, degenerazione ialina, grassa, colloide, ateromastica (DAGONET, MENDEL) ecc. sono stati rinvenuti in quantità notevole nel tessuto nervoso dei paralitici; però sia la molteplice morfologia della lesione, sia l'indeterminata complessità anatomica e funzionale dell'organo non hanno permesso neanche di tentare l'indagine dei rapporti di casualità tra quei disturbi e quelli delle parti circostanti, uno studio attendibile d'insieme. Nella retina ciò è possibile. In quanto a quello che più direttamente si riferisce ai vasi qui osservazione costante è una forte iperplasia ed una proliferazione della parete: fibre spesse, rigide, a contorno ben delineato, senza molte sinuosità, che si colorano molto più della nevroglia con quasi tutte le sostanze coloranti, si veggono disposte concentricamente intorno al vase (fig. 4). Il crescimento di queste fibre può raggiungere proporzioni che potremmo dire enormi se si considera l'ampiezza del vase dalla cui periferia s'originano; per esse possiamo veder riempiti fino i 3 quarti della spessore retinica e ricacciati in vario senso gli elementi rimasti. Le fibre sono più rifrangenti della nevroglia, non mostrano che raramente nuclei nella loro continuità; di questi se ne veggono sparsi negl'interstizi, però in proporzione scarsa rispetto all'esuberante proliferazione fibrillare. Dal loro stato diverso e dalla diversa spessore delle fibre è lecito argomentare il graduale processo di stratificazione successiva: infatti per riguardo ai nuclei, quelli più in vicinanza al lume vasale, i più vecchi, sono più irregolari nella loro forma, colorati più intensamente, con contorno alquanto frastagliato, spesso con rarefazione del contenuto; i più periferici sono rotondi, od ovali, con sottile contorno, con contenuto d'aspetto vitreo, più piccoli. Così le fibre, a misura che

si guarda la parte più periferica sono più sottili, più rinfrangenti, più rare.

Differenziabile dalle suddette alterazioni della parete vasale ne è un'altra che per lo più coincide con una più forte proliferazione della nevroglia. Non si tratta di quello straordinario aumento di fibre, di quelle stratificazioni così ordinate; ma una forte proliferazione di nuclei prevale su quella delle fibre che è più disordinata. Nei gradi di minore intensità l'accumolo dei nuclei è nella sola parete, ma se ne possono sorprendere là dovè man mano è invaso il lume vasale, per modo che tutto intero il vase scompare ed al suo posto si trova un ammasso più o meno forte di nuclei e di fibre (fig. 11 v e fig. 3, c). Questa specie d'alterazione vasale più frequentemente si rinviene nel rimanente sistema nervoso (MENDEL, DAGONET) però essa non ha potuto esser messa in rapporto con data modalità d'alterazione nelle parti circostanti.

I vasi delle diverse zone retiniche non presentano eguale attività riproduttiva nella loro parete; all'uopo non può stabilirsi un giudizio certo, senza dubbio però i grossi vasi della papilla e quelli più grossi della retina, circostanti al n. ottico, mostrano ispessimenti più leggeri, così come quelli nell'ora serrata ed a breve distanza da questa. Il massimo grado d'alterazione l'osserviamo nel tratto intermedio; quivi si può vedere perfino, quasi in tutta la spessezza, la retina riempita dalle sudette successive stratificazioni di fibre o da straordinario accumulo di nuclei.

Nel lume vasale, fino ad ispessimenti della parete non molto voluminosi, si sorprende intatto il contenuto sanguigno; ma oltre un certo limite il lume ha forma irregolare, è più ristretto, presenta solo poche tracce del contenuto in qualche corpuscolo residuale ed in qualche pò di coagulo.

I vasellini dello strato granuloso interno anch'essi possono mostrare un certo grado d'iperplasia della parete, però il caso più frequente è di vederli oblitterati, o non vederne affatto.

Per l'aspetto che presentano le fibre della parete non parmi si possa escludere che si verifichi una sclerosi vasale, però non può caratterizzarsi come sclerosi tutto insieme il processo, come generalmente si dice a proposito delle alterazioni vasali nella paralisi progressiva, poichè il fatto della proliferazione, dell'accrescimento delle fibre, è il più culminante, e la fase di sclerosi credo possa considerarsi come una delle metamorfosi regressive a cui il tessuto già proliferato può andar soggetto.

Ed a proposito degli esiti finali del tessuto così alterato della parete, è sempre caratteristico che anche in mezzo alla maggior proliferazione si possono veder più o meno limitati focolai di rammollimento, di disgregamento granulare. A questa potenza di distruzione, a questa forza dissolutrice che porta con se il processo della paralisi progressiva non resiste l'organizzazione di nessun tessuto, neanche quando, come qui, sembrerebbe di aver acquistato condizioni di più rigida costituzione e di più forte resistenza.

Più frequentemente è proprio nella parte centrale, nei dipressi del lume vasale, che si trovano focolai di distruzione; ma non assolutamente in quanto chè la tumultuarietà della lesione è anch'essa una caratteristica della paralisi progressiva e la troviamo in qualunque forma di degenerazione vi si riferisce.

Con le accennate alterazioni vasali sta negli altri costituenti retinici un insieme di degenerazioni differenti non poco da quelle osservate precedentemente, ove il disturbo iniziale e predominante era negli elementi nervosi. Si comprenderà però che pur dicendo che qui la forma primitivamente deve indoversi nei vasi, e pur essendo indotto a considerare le rimanenti lesioni in rapporto al fatto vasale, non possiamo affermarlo che con i maggiori dati di probabilità, ma non assolutamente. Specialmente quando le alterazioni si trovano ad un certo stadio avanzato, non ci è permesso di considerare il fatto vasale come unica causa di tutti i disturbi. È vero pure che noi non possiamo indagare se l'alterazione della parete vasale, i suoi notevoli difetti di nutrizione, trovino o no origine in un primo disturbo nervoso; comunque però, se l'intimo processo ci sfugge, se molti stadi intermedi non possono esser constatati, è sempre notevolissima la distinzione tra il quadro morboso precedentemente descritto e quello di cui ora parliamo; distinzione che, come dicevamo in principio, trova punto essenziale nello stato dei vasi.

In questa forma pur vedendo più accentuata la distruzione in alcuni punti non vediamo però, come nella forma precedente, quel distacco così notevole per cui tratti di retina assai alterati si trovano vicini ad altri sufficientemente ben conservati.

Nei casi trovati della forma che descriviamo non abbiamo potuto sorprendere che stadi non molto differenti, ma sempre abbastanza avanzati, per cui non si è potuto seguire la degenerazione, specie in alcuni strati. I bastoncelli e coni infatti,

le cellule ganglionari, le fibre del plesso basale e cerebrale, quelle dello strato delle fibre del nervo ottico sono scomparsi o solo tracce fanno vedere da cui non credo sia possibile riandare alla forma e tanto meno al decorso della degenerazione.

Relativamente ben conservati sono gli elementi degli strati granulosi, molti dei quali fanno vedere ancora un nucleolo ed un reticolo nucleare. In generale essi sono un po' più grandi dell'ordinario e non v'è differenza di degenerazione tra i corpuscoli dello strato granuloso esterno e quelli dell'interno poichè tutti presentano sfrangiamenti o spezzettamenti senza alcun'altra di quelle forme che altrove si notano. Più che altro è la disposizione di detti elementi alterata, a causa della forte iperplasia della nevroglia, dell'alterazioni delle pareti vasali e degli sconvolgimenti in relazione ad alterazioni della coroidea, quando, come vedremo, col tessuto retinico essa si fonde.

La differenza con l'alterazioni della forma precedente sta oltrechè nel dettaglio, nel grado, nella qualità, anche per il modo come esse si presentano nell'insieme distribuite. Qui non si tratta di quei vasti focolai, quasi a chiazze, nel tessuto retinico, e senza alcuna relazione possibile a stabilirsi, invece la distruzione è maggiore ove sono più notevoli le alterazioni dei vasi o dove più notevoli sono gli sconvolgimenti apportati nella disposizione degli elementi dalla nevroglia che, più che altrove è iperplastica e proliferata (fig. 4, 11).

Ed è quest'ultimo un altro carattere per cui l'attuale forma ha una fisionomia non poco speciale. Nella precedente forma si ricorderà che solo qualche accenno d'iperplasia s'avea nella nevroglia, qui invece spessi fasci di nevroglia sostituiscono gli elementi nervosi distrutti, riempiono tutta la retina, ne alterano la forma per i loro distendimenti o la loro retrazione, il loro maggior o minor numero. Sono fibre forti, rigide, quà e là allargate come in nastri: tra esse sono accumulati in diverso numero nuclei di nevroglia: e sono nuclei grossi, con contorno sottile, con contenuto affatto omogeneo, per lo più liberi (fig. 11 i e fig. 9 g, r). Fasci e nuclei di nevroglia sono accumulati in maggior quantità a preferenza là dove i vasi sono più alterati e, secondo la spessezza della retina, specialmente a livello degli strati delle fibre del nervo ottico, delle cellule ganglionari, del plesso cerebrale. In generale gli atteggiamenti della nevroglia nella sua iperplasia, proliferazione e nei suoi esiti sono diversi a seconda che si esamina la superficie esterna o l'interna della retina; questa diversità è costante ad osservarsi in alterazioni fino ad un dato grado

d'intensità, e non solo in questa forma ma ovunque un processo distruttivo degli elementi retinici si svolge gradatamente. Li riscontreremo nella forma che in seguito descriveremo e li abbiamo provocati sperimentalmente negli animali mediante la recisione del nervo ottico; evidentemente questa diversa reazione è in rapporto ad un grado ben diverso d'organizzazione della nevroglia a seconda dei posti in cui si esamina.

Qui questo atteggiamento della nevroglia è anche più diversamente accentuato; mentre verso la superficie interna si veggono ammassi fortissimi, fatti di fasci decorrenti in varia direzione, a misura che si va verso l'esterno i fasci sono più radi non solo, ma essi quà e là limitano spazi lacunari più o meno rotondi intorno a cui si trovano accumulati corpuscoli nervosi e di nevroglia (fig. 3). Tutta la parte esterna della retina ha l'aspetto come di una degenerazione cistica, i singoli spazi però si veggono quasi sempre vuoti o tutto al più vi si scorge qualche sottile straterello di una sostanza come cementante (a).

Se la formazione di questi spazi, di queste lacune, tenga a disturbi circolatori linfatici non sapremmo dire con certezza, certo però che tanto in essi quanto in quegli spazi lacunari assai identici che ho rinvenuti sulle retine sperimentalmente alterate di animali quasi mai ho potuto persuadermi della esistenza di un liquido, e quasi sempre ho creduto d'attribuire la formazione di dette lacune a rigonfiamenti quà e là determinatisi nella nevroglia e che, gradatamente crescendo, spingerebbero intorno a se i corpuscoli che si troverebbero in immediato contatto.

Dallo stato in cui si trova la retina, in distruzioni anche più avanzate apparisce chiaro che a questa formazione cistica succede un più notevole disfacimento dei costituenti retinici ed una retrazione, una sclerosi dei fasci di nevroglia per cui tutta la retina presenta rilevanti alterazioni di forma.

In quanto agli elementi nervosi generalmente può stabilirsi che le alterazioni vi si verificano consecutivamente agli altri disturbi, si comprende però che tutto quanto può dirsi in rapporto a successione di degenerazione ha sempre un valore molto relativo, e più specialmente poi nella paralisi progressiva. Nel periodo in cui abbiamo noi trovato le retine di quei tre paralitici che presentavano questa forma gli elementi dello strato ganglionare, delle fibre del nervo ottico, dei plessi cerebrale e basale, ed in gran parte dello strato dei bastoncelli e coni erano in gran parte distrutti, quasi

tutti per rigonfiamento torbido e disgregamento granulare come si può argomentare dai residui che quà e là si rinvencono.

Assai meglio conservati in quanto a numero si trovano gli elementi degli strati granulosi; molti di essi fanno pure nettamente distinguere ancora un reticolo nucleare ed un nucleolo, però, disordinatissima è la loro disposizione a causa delle formazioni cistiche a cui s'è accennato innanzi.

Dall'aspetto che hanno gli elementi alterati di questi strati apparisce che è unica la forma di degenerazione; molti si presentano assai più grandi di quello che sono normalmente, ed altri, già ingranditi, presentano sfrangiamenti e disgregamenti granulosi (fig. 3 b).

È notevole che tra gli elementi in degenerazione, in alcune di quelle cisti, o più spesso a livello della papilla si veggono delle formazioni per lo più rotonde, con una sostanza completamente omogenea, d'aspetto vitreo, splendente, con un contorno molto marcato; formazioni simili ho rinvenute nel nervo ottico e talvolta nel midollo spinale anche di paralitici, e non so fino a qual punto si possano rassomigliare con quei cosiddetti corpi amiloidi o colloidi da altri anche nella paralisi progressiva osservati e descritti. A me sembra si tratti delle stesse formazioni però non saprei affermare con sicurezza la degenerazione di quale tessuto e quale specie di degenerazione esse rappresentano. Non di rado, in qualcuna di questi spazi lacunari della retina se ne rinvencono riuniti in un sol punto, e ben chiari anche nelle superficie che si corrispondono (fig. 11 s, e fig. 16 e fig. 8).

Importanti per caratterizzare la speciale fisionomia a tutto questo quadro morboso e l'intima sua natura sono le alterazioni coroidali, non meno intense di quelle riscontrate nella retina, e presso chè dell'identica forma.

Dove più, dove meno in tutto il suo tessuto la corioidea mostrasi alterata e variamente. In un punto è un forte accumulo di corpuscoli, in un altro un focolaio di atrofia; i vasi sono iperemici mentre in altri tratti i vasi sono scomparsi o profondamente alterati; l'epitelio pigmentato corioideale conservato o distrutto in relazione alle condizioni del sito, quasi generalmente scomparso l'epitelio pigmentato retinico, proliferazione od atrofia in corrispondenza della corion capillare e della vitrea, zone di fusione con la retina (fig. 9).

La rassomiglianza che trovo fra i casi che mostravano questa forma morbosa e le identiche relazioni esistenti tra le alterazioni del tessuto corioideale e di quello retinico, il dato

etiologico della sifilide chiaro per due dei soggetti, il carattere stesso delle lesioni ci inducono ad attribuire un'importanza eccezionale a questo insieme di disturbi che, qualora venisse in più larga scala dimostrato, qualora si potesse mettere in rapporto a forme identiche nel rimanente sistema nervoso, per uno studio meglio determinato e più metodico di quanto finora non si sia generalmente potuto fare, si delineerebbe in un modo assai preciso il diverso significato delle manifestazioni morbose e si potrebbero queste mettere in rapporto ad un diverso momento etiologico.

Procedendo nella descrizione di queste lesioni coroideali dalla lamina vitrea e dalla corion capillare noi vediamo in corrispondenza di questi strati un forte ammasso di corpuscoli (fig. 7 c), con contenuto omogeneo, vitreo, con contorno netto. Questi elementi sono ove più ove meno accumulati se ne veggono intorno ai vasi della corion capillare, al posto di questi vasi stessi là dove essi sono scomparsi, ricovrono completamente la vitrea, e per dir meglio sono nella compage stessa di questa membrana, che si scorge molto ispessita. Sembra che si tratti di nuclei liberi considerato sia il loro rapporto per rispetto alle parti sudette, ove si osservano in maggior quantità, e considerata la loro disseminazione nelle parti vicine; però per questo carattere io credo non si possa affermare trattarsi di corpuscoli bianchi del sangue alterati, ma parmi si debbano, per i loro caratteri, pei loro aggruppamenti, mettere in conto di una proliferazione del tessuto coroideale e specialmente della corion e della vitrea. Ciò dico dal perchè non diversamente che corpuscoli bianchi sono stati interpretati accumuli simili che è frequente osservare in coroiditi parenchimatose che si osservano in altri soggetti e specialmente in sifilitici. Certamente in maggiore quantità si rinvencono questi corpuscoli presso i vasi (fig. 7 b), però la loro forma, il loro volume, molto superiore a quelli sanguigni, il loro aspetto affatto simile con quei nuclei della proliferazione nevrogica della retina, le relazioni tra il numero loro ed il grado d'alterazione della vitrea e delle pareti dei vasi ed il grado di proliferazione connettivale nello stroma proprio coroideale sono, a me pare, criteri sufficienti per attribuire detti nuclei alla proliferazione del tessuto, caratteristica di questa forma sia nella corioidea che nella retina.

La struttura della corion capillare per il diverso grado delle alterazioni è molto disturbata; in un tratto i vasi si veggono normali nel loro contenuto ma circondati da un forte

ammasso di quei corpuscoli sulla parete ispessiti, altrove anche il contenuto vasale si presenta alterato, ridotto come in un detritus, il lume ristretto od otturato, sia per le pareti collabite, sia per la proliferazione nucleare delle pareti medesime; ovvero i vasi sono scomparsi e con essi chiazze di atrofia più o meno larghe si osservano nel tessuto all'intorno (α).

Quest'alternativa tra zone d'iperplasia e zone atrofiche è caratteristica, ed indubbiamente rappresenta la diversa evoluzione del processo non solamente nella corion e nella vitrea ma in tutto lo stroma coroidale. Così come nella retina la gravità delle distruzioni anche qui, per quanto è lecito intuire, è in relazione principalmente con lo stato dei vasi. La degenerazione in questi può seguirsi nei diversi gradi già accennati a proposito della corion medesima; notevole solo che qui assai meno intensa è la proliferazione delle pareti e che l'atrofia sia di esse che di tutto il tessuto è in proporzioni molto più vaste che non nelle zone coroideali interne.

Va da sé che anche varia lo stato dello epitelio pigmentato corioideale, e si può dire in relazione alla distruzione del sito in cui si osserva. Non so se si possa ammettere una fase di iperplasia precedente a quella atrofica, certo però va constatato che alcune cellule sono ipertrofiche e presentano una maggior quantità di pigmento. Esse non di rado si vedgono spostate dagli sconvolgimenti avvenuti per la proliferazione connettivale e là dove si trovano chiazze atrofiche talvolta esse limitano queste chiazze stesse.

È raro però vedere che questi focolai di distruzione abbiano contorno determinato; d'ordinario si ha un passaggio graduale tra il tessuto atrofico e quello ipertrofico. L'alterazione non risparmia gli strati più esterni corioideali, ove a preferenza ho osservato atrofia (α).

In generale quindi malgrado la tumultuarietà delle alterazioni, la diversa disseminazione dei vari focolai di atrofia e di proliferazione nel senso della superficie corioideale, in quello della spessore invece si ha una forte proliferazione degli strati più interni che diminuisce a misura che si va verso l'esterno, ove a preferenza è un processo atrofico, probabilmente primario che si determina.

Benché il processo riguardi in modo notevole i vasi, pure merita di esser registrato che nè emorragie nè tracce di esudazione si rinvennero nel tessuto alterato; due caratteri negativi questi che sembrami abbiano il loro valore per ca-

ratterizzare con una certa probabilità il fondo sifilitico del processo.

Note d'essudazione mancano anche in quei punti in cui si ha una fusione tra la retina e la coroide (fig. 9); una sostanza d'aspetto reticolato, a maglie più o meno provviste di nuclei di neoformazione è ponte di passaggio, di unione tra i due tessuti.

Se questa sostanza in vita sia stata liquida (1) ed abbia solo in seguito alla preparazione assunto la forma reticolata io non posso affermare, sarei però incline ad ammettere anche in vita la struttura reticolata di detta sostanza dal perchè sulla trama reticolata talvolta si osservano noduli, come di proliferazione, ed inoltre per la continuità col reticolo nevroglico iperplastico della retina, per il diverso spessore delle singole maglie. Talora però un coagulo si osserva (fig. 13).

Come si sarà osservato dalla descrizione e fattane molti dei caratteri di questa forma morbosa ricordano quelli della sifilide; di speciale però v'è sempre quella tumultuosità d'alterazione, quel disfacimento in più larga scala, quella nota di grande sfacelo, che il processo della paralisi progressiva imprime qua e là.

L'epitelio pigmentato cosiddetto retinico, anch'esso presenta gradi avanzati di distruzione; per lunghe zone traccia di queste cellule non è che poco pigmento sparso tra i prodotti della disgregazione, altra volta l'epitelio si vede un po' meglio conservato, e ciò più spesso si verifica nella periferia delle zone di fusione tra coroide e retina (fig. 9 p.) come un alone nero, per l'eguale colorito che acquistano i granuli nell'alterazione delle cellule. È frequente trovare in questa forma pigmento sparso o accumulato in vari punti nella retina, specie là dove le distruzioni non sono molto progredite.

Benchè alterazioni di grado più notevole si rinvenivano nella coroide, pure non possiamo supporre che ivi il processo s'inizia, dal perchè la diversa natura dei due tessuti mena certamente in un stesso tempo ad esito di diverso grado. Se da una parte più vaste zone di distruzione si rinvenivano nella coroide, invece nella retina la proliferazione nevroglica, che ha raggiunto un più alto grado, fa supporre un svolgimento non

(1) Non diversamente opinano il RUDNEW e l'IWANOFF per quei saldamenti molto simili che si hanno tra retina e coroide nella cosiddetta retinite postica.

meno lungo. Il tessuto corioideale certamente si disfà molto più rapidamente, come l'attesta non solo il grado ma anche la forma dell'alterazione: da essa infatti non vediamo qui formati quelle formazioni globose, quei così detti corpi vitrei, che studieremo nella forma consecutiva e che sono sempre la espressione dei processi a lenta evoluzione.

*
* *

III. Nei casi in cui una continuità d'alterazione può stabilirsi tra i centri visivi e l'organo periferico si comprenderà come non molto facile debba riuscire l'indagare se il disturbo primitivamente s'è svolto nella retina, nei nervi ottici, nel chiasma od in qualcuno dei centri superiori della visione. Per il decorso, per la natura, per la diffusione del processo anatomo-patologico della paralisi progressiva è molto a temersi che anche un contemporaneo esame sia dell'organo periferico che di quello centrale valga a stabilire rapporti di causa ed effetto tra le lesioni; tanto meno al riguardo io, che non ho esteso ancora l'esame al cervello di quei soggetti che insieme all'alterazione dell'occhio ne presentavano anche nella sfera sensoriale visiva, potrei permettermi d'esprimere una qualunque opinione.

Comunque, per quanto si riferisce alle lesioni oculari, a me preme far qui notare che non è molto raro nei paralitici una forma che, oltre alle suaccennate relazioni, presenta così come in tutte le sue manifestazioni morbose anche in quelle oculari, un decorso molto lento, molto più ordinato, per quanto è possibile concepirlo con la natura della malattia; una forma che molto si assomiglia nel suo insieme a quella che sperimentalmente si determina in alcuni animali mediante la recisione del nervo ottico.

In uno dei paralitici che qui si riferiscono (con un occhio cieco, ma senza apprezzabile diminuzione nel volume del bulbo) chiare note della malattia generale furono diagnosticate circa cinque anni prima della morte; il disturbo oculare, con sintoma d'offuscamento leggiero della visione, su cui l'infermo medesimo richiamò l'attenzione, può assodarsi iniziato nel primo semestre del secondo anno, e procedette gradatamente; tranne che nell'ultimo periodo in cui da 1½ di forza visiva passa a non avere la grossolana percezione quantitativa della luce. All'oftalmoscopio aspetto sbiadito di tutta la retina

massime nei bordi della papilla; vasi scarsi e molto assottigliati.

Nell'altro circa due mesi prima della morte potè constatarsi forza visiva 1/8°.

In tesi generale può stabilirsi per queste forme che la lesione più intensa è sempre delle parti più periferiche della retina, mentre a misura che si passa in zone di maggiore significato funzionale sempre più resistente organizzazione fanno vedere gli elementi.

Il non poter sorprendere il processo nelle sue graduali evoluzioni non ci permette di affermare con precisione la successione delle alterazioni nei vari strati, però, dall'intensità di queste nei singoli elementi, con una certa probabilità di bene apporsi si può intuire lo svolgimento dell'intera forma morbosa.

Nella retina dei due soggetti che si riferiscono alla forma che stiamo studiando, la gravezza delle lesioni per gli elementi dei diversi strati potea stabilirsi nel seguente ordine:

- a) strato delle fibre del n. ottico,
- b) cellule ganglionari e plesso cerebrale,
- c) bastoncelli e coni e cellule pigmentate,
- d) corpuscoli dello strato granuloso interno, strato reticolare esterno (plesso basale),
- e) corpuscoli dello strato granuloso esterno.

Non solo nei vari strati, ma anche nei singoli elementi, si constatano processi degenerativi che procedono con un certo ordine, ed al tessuto nervoso che si distrugge subentra il tessuto nevroglico in fase di iperplasia e proliferazione.

La configurazione della ordinaria fibra di Müller non più si osserva che solo in qualche parte, il suo tessuto è trasformato in reticolo che si confonde con quello dei plessi cerebrale e basale; a seconda delle diverse zone retiniche che si esaminano le maglie di questo reticolo sono più o meno fitte. Qui per la più lenta ed ordinata degenerazione meglio che altrove la nevroglia presenta note di una maggiore resistenza e misura che si va verso i corpi ciliari, nonchè fasi più progredite di neoformazione nucleare e fibrillare.

Certamente i nuclei ed i noduli di nevroglia che si osservano in queste retine sono in numero assai maggiore di quelli che si osservano in condizioni normali (1), si possono

(1) Nelle mie ricerche sulla nevroglia retinica anche nell'uomo mi è riuscito raccogliere criteri valevoli per caratteriz-

trovare nella continuità stessa delle maglie del reticolo od allogati su di esse; più frequente è però che si trovino liberi e sparsi di sordinatamente. Per la maggior parte si tratta di nuclei rotondi ed ovali, di varia dimensione, con un contorno affatto omogeneo, denso, che facilmente nei preparati patologici si distingue da quello più o meno alterato dei corpuscoli nervosi.

Sull' espansioni interne delle fibre di Müller e sui reticoli del strato intergranuloso più abbondante è questa nuova produzione di noduli di nevroglia; a misura che si va verso i corpi ciliari oltre le forme già notate si osservano altri nuclei di forma più ovoidale, piriformi, a nastrini, variamente incurvati; sono anch'essi piccoli e soprattutto molto sottili. Rappresentano fasi più progredite di iperplasia. Verso il polo posteriore del bulbo i reticoli sono meno fitti, a trabecole più sottili, e quà e là, come a focolai, anche la nevroglia ha subito quei disaggregamenti granulari che ci presentano gli altri costituenti retinici. Tutto ciò però meno che nello strato delle fibre del nervo ottico ove spessi fasci di nevroglia sostituiscono le fibre nervose, quasi tutte distrutte (fig. 15), e maggiormente a misura che più ci accostiamo al nervo ottico.

In questa forma di degenerazione anche i vasi sanguigni trovansi alterati però non generalmente; a preferenza sclerosi, iperplasia della parete presentano i più piccoli vasi ed i più periferici; mentre quelli più grossi, verso la papilla ottica non mostrano alterazioni apprezzabili. Non ci è dato di rilevare in quale fase della degenerazione s' inizia il disturbo vasale, certo però esso deve essere di epoche inoltrate, tenuto conto sia della sua limitazione alle piccole ramificazioni, del grado

zare come di nevroglia non solo alcuni elementi che si trovano nella compage delle fibre di Müller e nello strato intergranuloso, ma bensì tra gli elementi dello strato granuloso interno. Lo studio seguito su queste forme lente di degenerazione fornisce nuovo appoggio ai miei precedenti trovati, in quanto chè gli elementi nervosi, che scompaiono, mettono meglio in evidenza i corpuscoli di nevroglia, e questi ci si rivelano con forme più progredite a seconda del sito e del grado di proliferazione raggiunto da tutta la nevroglia. Più degli altri risaltano gli elementi ovali dello strato intergranuloso, posti col massimo diametro nel senso della spessezza della retina, elementi che dai più recenti osservatori sono ritenuti nervosi, mentre il criterio anatomico-patologico ce li conferma di nevroglia così come me li avea dimostrati la ricerca d'istologia normale.

non molto forte d'iperplasia, e ciò in relazione all'intensità abbastanza notevole delle circostanti lesioni.

Si è già abbastanza rilevato quanto la parete vasale rappresenti un tessuto affatto differenziato dalla nevroglia retinica, fino al punto che in essa separatamente s'iniziano e si svolgono dati processi degenerativi. Anche nella forma che stiamo studiando ciò è dimostrato dal perchè, presentando alcuni vasi iperplasia ed un accenno di proliferazione, queste fasi progressive si distinguono nelle loro modalità, nella loro sostanza, da quelle stesse che presenta la nevroglia. Giammai i due tessuti si confondono, così come generalmente accade negli animali inferiori, quando si pratica la recisione; gli spazi perivasali, che aumentano, tanto più accentuano la differenza. Nelle pareti vasali in degenerazione si nota una maggiore intensità di colorazione sia all'ematossilina, al carminio, ai colori d'anilina, alla reazione del Golgi; i nuclei sono in maggior numero, sono quasi tutti di forma ovoidale o molto allungati; se ne trovano di varia grandezza, non si osservano nella continuità delle fibre ma negli interstizi, attaccati per una parte alla fibra, come da una sottile sostanza vischiosa.

Le alterazioni vasali sono delle zone retiniche maggiormente alterate; certamente per esse i processi distruttivi nelle parti circostanti si complicano, ed allora più che una forma di atrofia diretta, specie verso il nervo ottico, si osservano più frequenti rigonfiamenti torbidi degli elementi, disfacimento in detritus, un insieme che molto somiglia alla così detta necrosi da coagulazione. Nei due casi osservati di questa forma solo in quello più avanzato, quest'ultime alterazioni erano più evidenti, ed in detto posto; mentre nell'altro si aveva solo nella periferia della retina chiaro disturbo vasale con coagulazione del contenuto, con restringimento o addirittura con obliterazione del lume. Verso il polo posteriore del bulbo tanto i vasi più grossi quanto quelli nello strato granuloso interno mostravansi inalterati o quasi (1).

(1) Nella zona retinica su riferita gli elementi nervosi dello strato granuloso interno, in gran parte distrutti, mi hanno permesso di fare una costatazione istologica a proposito dei vasettini sanguigni, che mi sembra di una certa importanza. Quando il taglio capita sul lume del vase, dalla periferia di questo ho visto staccare prolungamenti in varie direzioni, a forma raggiata, di varia lunghezza e che in buona parte costituivano lo stro-

Le alterazioni già citate della nevroglia e dei vasi come quelle degli elementi nervosi non sono di uguale grado nelle due metà di una stessa retina. Sempre la degenerazione si vede aumentare a misura che si va verso i corpi ciliari, ma dal nervo ottico un più lungo tratto di minore alterazione sta nel lato esterno rispetto a quella che si osserva nella metà interna della retina.

La forma più lenta ed abbastanza ordinata di degenerazione la troviamo registrata nei singoli elementi per un maggior numero di atteggiamenti.

Non molta varietà presentano le fibre nervose più interne della retina in continuazione con quelle del nervo ottico; d'ordinario i prodotti della loro degenerazione non si trovano in sito. Residuo di maggior permanenza è la sottile guaina di cui senza dubbio sono fornite le fibre stesse e che, ispessita per l'iperplasia di tutta la nevroglia, dimostra chiaramente la sua esistenza, specie per un lungo tratto dal nervo ottico (1). Quando ancora si osservano in sito prodotti della degenerazione si rileva che la fibra è attaccata da un disgregamento granulare o da un rigonfiamento torbido.

Nelle *cellule ganglionari* sarebbe lungo seguire tutte le modalità di alterazioni nei più fini dettagli e paragonarle a quanto di simile le alterazioni sperimentali fanno vedere negli animali. In generale si è detto che più degli altri strati troviamo qui la distruzione diffusa, però da quanto si rileva, nelle zone

ma di questo strato senza però presentare alcuna continuità di sostanza col tessuto delle fibre di Müller. Qualcuna di queste propagini è costituita chiaramente come un canaletto, cioè è formata da due pareti e da un lume centrale, che si vede solo con forti obbiettivi; in ogni caso mostra ramificazioni terminali che, mentre da una parte contribuiscono a formare lo stroma dello strato reticolare esterno, dall'altra si spandono tra gli elementi. Per la sottigliezza di questi prolungamenti non si può assodare se essi hanno comunicazione pervia col lume del vase, se cioè con maggior dati di fatto si potessero ritenere vie nutritive; del resto questo significato è molto probabile; e quanto ci è dato arguire sulle vie nutritizie non ostacola a ritenerlo (fig. 12).

(1) È noto che una guaina alle fibre di questo strato generalmente si nega. Negli animali a cui ho reciso il nervo ottico ho potuto dimostrare col medesimo criterio d'anatomia patologica l'esistenza del detto involucro per un lungo tratto della fibra e con tutti i caratteri, gli atteggiamenti e gli esiti della nevroglia; mentre diverse fasi regressive presenta il contenuto.

retiniche meglio conservate, si può notare che in modo molto diverso la cellula si altera. Scomparsi, o sempre molto più degenerati, sono i prolungamenti dello elemento in quasi tutte le forme; per le altre parti si nota una varia resistenza, e, mentre talora il nucleo, il nucleolo, fanno vedere più progredito disturbo, in altri elementi queste parti, il nucleo in ispecie, si trovano intere, e quando già tutto il protoplasma ed i prolungamenti sono scomparsi. Molto di più resiste qui il contorno, un vero involucro dell'elemento, sul quale i noduli e fibrille di riproduzione, così come se ne osservano nella nevroglia, dimostrano la sua natura; al posto delle cellule restano cioè quelle tali nicchie che rivelano ancora abbastanza esattamente la forma dello elemento che racchiudevano (fig. 3 *d*). Non è raro il caso di osservare ancora il corpo cellulare in tutti i suoi costituenti, come raggrinzato, ridotto in un minor volume, mentre è restato fisso l'involucro a testimoniare le dimensioni dell'elemento in condizioni normali (fig. 18 *c*).

Oltre quest'impicciolimento della cellula, che talvolta si vede ridotto come in un piccolo ammasso di sostanza densa, appiattita, nel resto sono frequenti le rarefazioni (*b, g, h*), le vacuolizzazioni, i rigonfiamenti torbidi (*f*), le dissoluzioni in granuli del contenuto, così come si possono osservare in altri quadri morbosi, solo che qui la maggior delimitazione della degenerazione in questo o quell'altro costituente del corpo cellulare fissa meglio oltrechè il genere di alterazione la resistenza di date parti per rapporto a quella data forma degenerativa.

Verso l'ora serrata, e per un certo tratto da questo punto, ove cioè si osserva la sclerosi della nevroglia in grado più o meno notevole, anche in qualche elemento ganglionare si può notare una sclerosi, una degenerazione quasi connettivale (*c, d*). La cellula può conservare i prolungamenti che sono però a decorso serpiginoso, raggrinzati, con rigonfiamenti nella loro continuità. Nel corpo cellulare si trova un contenuto omogeneo, torbido, vitreo, denso, che presenta eguale grado, eguale aspetto e l'identica imbibizione alle sostanze coloranti come la nevroglia del sito in cui è l'elemento. Con simile degenerazione la cellula acquista una forte resistenza ad ogni ulteriore disgregamento; ciò lo dimostra il fatto che anche in mezzo a distruzioni già molto avanzate si rinviene qualche elemento degenerato nel modo riferito, e che ancora è riconoscibile.

Tranne questa relazione tra lo stato della nevroglia circostante e la sclerosi sia di alcuni elementi ganglionari che di

alcuni corpuscoli degli strati granulosi, fino ad un certo punto possibile a stabilirsi con abbastanza precisione, nel resto non si sa indagare per quale meccanismo cellule dell'istesse zone retiniche, in cui neanche il dato della colorazione rivela una qualsiasi differenza, presentino ad uno stesso processo degenerativo atteggiamenti così diversi.

Meglio determinata è la forma d'alterazione negli *elementi degli strati granulosi*: in essi o si sorprende un impicciolimento progressivo, constatabile nei diversi tratti retinici dallo stato dei diversi corpuscoli, o la forma di sclerosi più sopra accennata (fig. 15 *ge, gi*). Solo per gli elementi dello strato granuloso interno si constatano rarefazioni, e vacualizzazioni del contenuto.

Poichè il nostro esame in occhi di paralitici non è possibile che quasi sempre a degenerazioni molto progredite così tanto nel *plesso cerebrale* che in quello *basale* non si osserva che un reticolo nevroglico più o meno fitto in sostituzione delle fibre nervose scomparse (fig. *pc* e *pb*). Il plesso basale però in gran parte è scomparso verso l'equatore del bulbo e non vi è più alcuna delimitazione tra i due strati granulosi, i di cui elementi ancora rimasti sono riuniti in unico strato in mezzo ai comuni prodotti di distruzione.

Come si sarà potuto scorgere dalle osservazioni raccolte nel presente capitolo, mentre questa forma morbosa non ha assolutamente una fisionomia caratteristica, che si riporti alla malattia prima, e si distingua in modo indiscutibile dagli altri processi atrofici dell'occhio, pure lo studio delle manifestazioni morbose nei singoli elementi ha certamente un valore per designare tutta un'intima organizzazione e resistenze differenti. Questo studio poi mi si è rivelato d'una importanza che mi pare straordinaria a proposito dei bastoncelli e coni. Già dalle citate mie ricerche d'anatomia patologica sperimentale io ho portato fermo convincimento che per elementi ad attributi istologici e fisiologici così complessi come i bastoncelli, il criterio anatomo patologico valga, come nessun altro, a metterci in evidenza parti della sua costituzione che ci sarebbero rimaste diversamente ignorate. Il modo vario di decorrere delle alterazioni in dati segmenti dall'elemento, l'accurato confronto con retine normali rivelano una composizione istologica e chimica assai differente e caratteristica per le parti a cui si riferiscono. Nella retina umana quà e là aveva rifatta qualcuna delle osservazioni che trovavano riscontro in quelle altre precedenti sugli animali, e che mi aveano

fatto sospettare anche pel bastoncello e cono di questa retina proprietà che non si sarebbero rivelate che con opportuno e nuovo genere di ricerche. Ed in realtà fu con non poca soddisfazione che in queste forme assai lente di retinite dei paralitici, in cui pare che l'elemento, alterato, conservi per molto tempo determinati atteggiamenti, io potetti veder riprodotte certe forme d'alterazioni eguali a quelle che largamente presentava questo o quell'altro animale, e che indubbiamente doveano riferirsi ad una speciale costituzione anatomica e chimica, dato un unico processo degenerativo.

Perchè il trovato anatomo - patologico potesse comprendersi in tutto il suo significato sarebbe indispensabile un'accurata comparazione fra ciò che anormalmente si osserva nei bastoncelli della retina umana, e più specialmente in date zone, e quanto di eguale anche in preparati patologici o in preparati normali s'osserva pei bastoncelli e coni di altri animali. Però uno studio cosiffatto mi menerebbe assai per le lunghe e mi allontanerebbe non poco dal principale obbietto delle mie ricerche. Rimando quindi alle precedenti pubblicazioni mie e di altri quelli che volessero formarsi un criterio più completo d'isto-fisiologia.

L'atrofia semplice, cioè un assottigliamento ed una rarefazione del contenuto non è molto frequente nel bastoncello dell'uomo, pure, quando s'osserva, essa permette, così come in altri animali, di scorgere nel segmento esterno come uno stroma. La parete ci si mostra più chiara, ed in relazione con questa vi sono due o tre tratticelli trasversali, messi presso a poco ad egual distanza, che dividono l'articolo esterno con tanti altri segmenti secondari ((fig. 17 *d*). Così come altrove ho dimostrato la parete è di tutto il bastoncello e raramente essa è da considerarsi come emanazione della limitante esterna. Quando da questa limitante veggonsi distaccare ciglia, queste per lo più non hanno a fare con la parete del bastoncello.

Nel quadro morboso che stiamo studiando la più frequente alterazione del bastoncello e cono è una specie di degenerazione ialina, a rosario, nel segmento esterno, e con rigonfiamento unico nel segmento interno (*a, c, n, s*).

Tutto l'elemento è allungato più o meno notevolmente, però a misura che si va verso il nervo ottico, nell'articolo esterno tre, o quattro piccoli rigonfiamenti si veggono l'uno dietro l'altro separati come da peduncoli, da piccoli strozzamenti della parete a livello dei quali non di rado si sorprendono quei tratticelli trasversali d'unione accennati più so-

pra (a). Ciascuno di questi piccoli rigonfiamenti può presentare contorno indeterminato, ma per lo più esso ci apparisce come un vero nucleo, con un contenuto denso, vitreo, ialino.

Questo rigonfiamento è talvolta solo dell'estremità libera, dell'articolo esterno, ed allora raggiunge proporzioni molto più notevoli, può vedersi attaccato ancora al resto del bastoncello, avendo la forma di pera, con la parte grossa all'esterno (*g r*), ovvero ci si presenta affatto rotonda; e d'ordinario in questo caso già libero. È a notarsi che il suo contenuto è fatto anche qui da una sostanza omogenea, però molto più sottile e rifrangente nella parte mediana, ove forma come un vacuolo, mentre sui margini si nota uno addensamento di sostanza molto scura. Evidentemente il rigonfiarsi della sostanza propria del bastoncello in un determinato punto spinge intorno a se la rimanente sostanza in modo da formare i detti rigonfiamenti a clava, che del resto anche in altre forme morbose spesso si riscontrano.

È notevole però che mentre l'estremità libera del bastoncello o del cono è alterato nel modo sudetto, il resto dell'articolo esterno può vedersi ancora attaccato come un filamento; il suo tessuto si è assottigliato, atrofizzato, di esso non sono rimaste che le sole pareti (*e, g*).

Là dove l'alterazione è più avanzata tutto il segmento esterno si vede spezzettato in piccoli frammenti, a tessuto, torbido, granuloso, disgregato (*m, o, r*). Questa dissoluzione d'ordinario è di tutta la spessezza, parete compresa, ma alcuna volta essa si limita al contenuto mentre l'involucro si osserva libero e può dimostrarsi più chiaramente in tutta la sua lunghezza (*f*).

Osservando varie sezioni d'una stessa retina, e specialmente procedendo dal nervo ottico verso i corpi ciliari si potrà trovare occasione per accompagnare nel diverso grado d'un'alterazione la sua progressiva evoluzione; ma uno studio di questa natura sarebbe certamente superfluo per quanto qui ci siamo proposti.

Come modalità importante d'alterazione va notata nel segmento esterno una scissione in fili longitudinali, limitata talvolta all'estremità libera, ma più spesso di tutto l'articolo esterno (*h*).

Nel primo caso mentre l'estremità esterna del bastoncello o del cono presenta il detto sfioccamento, il resto dell'articolo esterno può fare osservare una qualsiasi altra alte-

razione; più specialmente l'atrofia semplice o la degenerazione a rosario.

Nelle scissioni di tutto l'articolo questo è ingrossato, può mostrare accentuate semplicemente come delle strie, ma d'ordinario la scissione s'osserva già verificata ed i filamenti assumono nel loro insieme una disposizione a ventaglio.

Gli elementi che presentano questa divisione sono anche più lunghi ed alquanto ipertrofici; essa è relativamente più frequente verso il polo posteriore del bulbo, ed indubbiamente si riferisce a quella che è la struttura normale dell'elemento. Una degenerazione di qualunque genere non è concepibile che potesse indurre un'aspetto simile nel tessuto che attacca, mentre è assai più logico supporre che, data la costituzione filamentosa di molti bastoncelli e coni, anche un leggiero grado d'alterazione provoca facilmente la separazione dei singoli filamenti.

Non diversamente obbiettavamo per quanto di simile, ed in più larga scala, s'è riscontrato negli animali inferiori.

Il segmento interno dei bastoncelli come dei coni presenta un'organizzazione più resistente; è piuttosto raro che anch'esso mostri assottigliamento, primitivo disgregamento granuloso (*e*), o una qualsiasi delle altre forme riferite; più frequente *v'* è come una degenerazione ialina per cui nel bastoncello il corpo ellissoide, e nel cono la sostanza del rigonfiamento, aumentano, si presentano quà e là più rifrangenti.

Anche pel segmento interno del cono l'alterazione mette in maggior evidenza parti che senza dubbio debbono essere dell'organo normale. Il rigonfiamento del cono è tutto circondato da un involucro che nel tratto interno lo separa da una formazione che ci apparisce costante: è uno straterello d'una sostanza di aspetto denso, poco rinfrangente che, come un cercine sta sulla base del cono accogliendolo in una superficie concava, mentre all'interno circonda il granulo (*u*). Questo straterello di sostanza assai difficilmente si dimostra in condizioni normali, ma la degenerazione ialina che vi si svolge esagera le sue proporzioni e lo rende molto più appariscente.

Tra l'articolo esterno e l'interno sia dei bastoncelli che dei coni, ed a preferenza verso l'ora serrata, si osserva normalmente come un noduletto; nelle retine patologiche che stiamo studiando questo corpicciuolo (*t*, *v*) presenta anch'esso un rigonfiamento, ci apparisce un vero nucleo, tutto affatto libero ovvero attaccato alla periferia del corpo ellis-

soidale o del rigonfiamento del cono che è all'interno (1). In realtà sulla natura di questo corpicciuolo noi non sapremmo dir niente di sicuro; i dati par ritenerlo di natura nervosa mi sembrano più meritevoli di considerazione: infatti normalmente talvolta può constatarsi un contenuto finamente granuloso, ed in retine alterate presenta per lo più quella stessa degenerazione che osserviamo nei costituenti l'articolo interno.

Tanto il corpo intercalare che l'accessorio del bastoncello, che il rigonfiamento del cono, sono provvisti di un involucri che, specie con le doppie colorazioni da me adoperate, appare assai più chiaramente (2). In queste retine patologiche su di esso si scorgono piccoli noduli (fig. 17 u) che anche di più fanno risaltare la sua presenza e la sua natura nevroglica; probabilmente sono noduli della solita iperplasia e proliferazione.

Crediamo di aver soltanto accennato alle diverse degenerazioni dei bastoncelli e coni; essi meriterebbero uno studio assai più dettagliato, specie in certe forme che hanno un grandissimo valore per rivelare un'intima struttura tutto affatto sconosciuta. Queste lentissime alterazioni, sia per quanto riguarda l'elemento in se stesso che in rapporto al sito in cui si trova, possono dare campo ad un gran numero di considerazioni isto-fisiologiche. Qui però uno studio di questo genere non è possibile e bisognerà rimandarlo ad altro lavoro con obbiettivo diverso da quello che mi sono qui proposto.

In rapporto all'ulteriore distruzione delle forme descritte dirò che ciascuno di quei rigonfiamenti dell'articolo esterno, che tutti insieme danno a questo l'aspetto di rosario, diventa

(1) In animali inferiori, specie nella *lacerta viridis* quasi tutti i bastoncelli fanno vedere tra i due articoli un nucleo assai più grande di quello trovato nell'uomo, e con caratteri sempre meglio delineati a misura che si va verso l'ora serrata. In detti animali è trovato costante e caratteristico mentre nell'uomo è molto più raro.

(2) Come riferisco nella mia pubblicazione sulla nevroglia retinica si tratta d'una piccola modificazione alla tecnica delle doppie colorazioni. In primo tempo pratico la colorazione in massa del pezzo con allungatissima soluzione di una sostanza che permette una simile specie di colorazione; in secondo tempo, fatti i tagli, dopo i comuni passaggi, in xilolo, in alcool assoluto ed in acqua, procedo alla seconda colorazione con un'altra qualsiasi sostanza che con la prima stabilisca un notevole distacco di tinta.

libero, e si presenta come un corpicciuolo a se, che ci può presentare un contorno ben delineato, un contenuto affatto omogeneo, vitreo, ovvero mostra rarefazioni, e disgregamenti granulosi (b).

La finale distruzione è la solita dissoluzione in granuli (o, r), e quando il processo decorre un po' più rapidamente i prodotti si mescolano in un informe detritus (z).

Uno sguardo complessivo alle degenerazioni dei bastoncelli e coni ci permette di affermare che in queste forme il processo si svolge gradatamente, e che " una data alterazione si riferisce ad una data struttura. Inoltre in zone retiniche di maggior significato fisiologico non solo più complessa " è la struttura dell'elemento ma più resistente è la sua organizzazione ".

Le *cellule pigmentate* per se stesse non fanno rilevare alterazioni molto importanti in quantochè esse presentano in generale la solita atrofia e depigmentazione.

Lo studio della corioidea riesce interessante per quello che si riferisce alla formazione dei cosiddetti *corpi vitrei, globosi* (fig. 5 a, b, c). E, se note di un processo a lenta evoluzione non avessimo rinvenute in tutti gli elementi retinici varrebbero queste produzioni, che d'ordinario si rinvencono negli occhi senili, e negli stadi avanzati di molti disturbi atrofici dell'occhio umano, a dimostrare la lentezza del decorso. Vedremo quale parte piglia la corioidea alla formazione di detti corpi, ad ogni modo essi caratterizzano sempre il decorso molto lento della malattia; infatti nella precedente forma in cui intensa era la distruzione corioideale, ma il processo distruttivo era rapido e tumultuario, nessuna formazione si rinveniva in qualche modo simile a quella che stiamo studiando.

Lesioni eguali furono oggetto di studio da parte di non pochi O.; mentre però quasi tutti di accordo si trovano nel descriverne la morfologia, in quanto alla genesi, alla provenienza da questo o quell'altro tessuto, è per molto tempo regnata la massima confusione.

A questo proposito dirò solo che in generale tre opinioni principali hanno avuto un maggiore numero di sostenitori fino a quella del DE VINCENTUS che sembrami abbia trovato l'opportunità di mettere la questione nei suoi veri termini, in quanto, studiando la formazione nei vari suoi stadi, ha potuto sorprendere il punto di partenza.

Accennando solo a quelle tre opinioni, tanto per dimostrarne la disparità, dirò che il MÜLLER ritiene origine delle so-

pradette produzioni la membrana vitrea sottoepiteliale, il **DON-
DERS** (1) le crede originate per una metamorfosi colloidea del
nucleo delle cellule pigmentate della coroide, mentre il **RU-
DNEW** opina che si tratti di trasformazioni dei corpuscoli
bianchi del sangue.

Il **DE VINCENTIUS** (2) invece esaminando coroidi di occhi
normali, appartenenti ad individui vecchi, e di altri occhi atro-
fici, trova che al di sopra della membrana elastica sottoepiteliale
si formano quei corpi globosi, e propriamente è una degenera-
zione colloidea del contenuto delle cellule epiteliali della coroide.

In realtà non mancano ispessimenti della lamina vitrea
in questi stessi occhi, per modo che si sarebbe indotti a ri-
tenere quelli il primo momento di formazione dei corpi vitrei,
ma i punti differenziali sono dal **DE VINCENTIUS** stesso segnati
così nettamente, e sono di così frequente osservazione che mi
pare non sia permesso dubitare della differente natura delle
due formazioni, nel loro periodo iniziale (3).

A periodi più inoltrati una confusione non sempre può
evitarsi, nè mi pare che esso sia in alcuni casi un errore in
quanto chè le due formazioni possono corrispondersi e fon-
dersi in un'unica massa di corpo globoso. Del resto quando
si tien conto della evoluzione di quei primi stadi, anche ad al-
terazione progredita, nei corpi vitrei che hanno raggiunto un
volume notevole, si sapranno delineare limiti e costituzione di-
versa delle due sostanze.

Le principali ragioni di distinzioni dal Prof. **DE VINCENTIUS**
stabilite sono le seguenti: a). Tutti i corpi vitrei sia iniziali
che sviluppati trovansi al di sopra della membrana elastica
ispessita. b) Questi ispessimenti circoscritti s'incontrano di rado
mentre i corpi vitrei in uno stadio iniziale si trovano più di
frequente. c) Perchè, ed in principal modo, nè la forma nè
la struttura di questi ispessimenti sono analoghe a quelle dei
corpi vitrei.

(1) *Archiv. für Opht.* I Bd. II 1854.

(2) **C. DE VINCENTIUS** — Contribuzione all'Anat. Pat. dell'oc-
chio e suoi annessi — Movimento medico chirurgico. Napoli 1873.

(3) Non pochi oggi chiamano con l'istesso nome di corpi
globosi della lamina vitrea alcune alterazioni delle cellule pig-
mentate della retina, consistenti in formazioni rotonde, come
delle sfere ialine, per le quali, nelle mie ricerche sperimentali
sulla rana, ho potuto seguire la graduale trasformazione. Niente
di simile ho osservato nelle cellule pigmentate dell'occhio di
questi paralitici.

Non mi sembra che obiezioni possa farsi a questi corollari così come sono annunciati; tranne differenze riferibili alla diversa natura della malattia ed al differente decorso, io ho potuto sorprendere nei vari posti d'una stessa corioidea, e non di rado d'una medesima sezione, fasi intermedie che, senza tema d'errore, riconducono al processo iniziale (i).

Nelle cellule soprastanti alla membrana elastica corioideale io, oltre gli altri criteri istologici, mi sono avvalso di quello della speciale intinzione degli elementi in degenerazione; e propriamente delle doppie colorazioni di emotossilina e carminio. Tanto il nucleo, ingrandito, quanto una zona periferica di protoplasma, insieme all'aspetto omogeneo, come di una sostanza coagulata, insieme all'aspetto come di zolle concentriche che può far vedere il protoplasma medesimo (metamorfosi colloidea?), non sono quasi per nulla attaccati dall'emotossilina, così come tutti gli altri, ma invece si colorano col carminio, e con una tinta fosca, specie nel nucleo.

A misura che l'alterazione è più progredita aggregati di più cellule si trovano fuse in un'unica massa a disposizione concentrica, pel suo espandersi dall'elastica, che le forma il solo rivestimento esterno, o addirittura si confonde senza netto limite di demarcazione dalla sostanza propria del corpo vitreo. Gli elementi cellulari che partecipano alla formazione del globo possono in buona parte riconoscersi anche ad alterazione progredita, (fig. 5 c), più spesso vi si sorprendono i nuclei solamente (a, b, c), o addirittura tutto è confuso in una massa granulosa.

Come anche da altri è stato notato, nel suo crescimento la detta formazione sposta le cellule pigmentale che le corrispondono e di cui spesso si mostrano rivestite; però a misura che l'uno s'ingradisce le cellule spostate, compresse, presentano più avanzate note d'alterazioni (e p).

La grandezza da me rinvenuta in questi corpi globosi di paralitici è in complesso inferiore alquanto a quella registrata da altri, ed in ispecie dal DE VINCENTIUS; ne è più regolare quindi la forma nel senso che generalmente non si hanno quelle difformità che sono dovute al crecimiento più accentuato in dati punti, quando il corpo ha raggiunto un certo volume, od al dissolvimento di una parte del contenuto, come mostra qualche mio preparato.

Con le sudescritte lesioni retiniche s'accompagna una distruzione nel nervo ottico, in estensione per lo più proporzionata a quelle. Al posto delle fibre nervose distrutte si trova la

nevroglia straordinariamente cresciuta di volume; non si tratta però qui di aumento di cellule di nevroglia ma sono fasci assai spessi (fig. 14), che a preferenza sono accumulati intorno ai vasi, e con gittate che talvolta si veggono dirette verso aggregati di fibre normali. Nei casi a cui noi ci riportiamo quest'ultime rappresentavano solo una piccola sezione del nervo ottico ed erano solo quelle riunite in uno o due fasci (fn). Generalmente nella parte centrale della papilla la distruzione è sempre in grado più notevole e più larghi spazi vuoti si rinvencono, dal perchè la nevroglia, che partecipa dei caratteri di quella retinica, non raggiunge un grande sviluppo nella sua iperplasia e proliferazione. Nella lamina cribrosa invece, ed al di fuori di essa, la partecipazione sia della lamina piale che della coroidea alla costituzione dello stroma del nervo ottico si riflette, in fasi patologiche, con una più esuberante proliferazione e con tutto un diverso aspetto nel tessuto neoformato.

Nelle retine alterate per la forma qui descritta, ma più specialmente nella papilla ottica di questi soggetti, si rinven-
gono in grande abbondanza quei corpi rotondi, d'aspetto di sfere ialine (figure 8, 16), quali si sono descritte precedentemente. Qui più che altrove è possibile vedere come queste formazioni sono trasformazione di preesistenti nuclei, però non possiamo dire se nervosi o di nevroglia. Solo con una certa probabilità si può assegnarli a quelli di nevroglia, più che per altro per una certa analogia con i rigonfiamenti che quà e là si sopprendono nel restante tessuto, ma si tratta di criteri troppo incerti.

*
**

Uno sguardo retrospettivo a quanto abbiamo esposto, ancora poco rispetto a tutto quello che potrebbe indagarsi specialmente sul decorso delle singole forme, ci fa senza molta difficoltà riconoscere caratteri speciali di dettagli, e più specialmente di insieme, alle lesioni oculari de' paralitici.

Al certo rapporti non poco importanti deve avere la distruzione più o meno limitata degli elementi nervosi e di nevroglia con la demenza dei paralitici: una vera cecità in questa o quell'altra parte dell'apparecchio periferico, un vero annullamento di centri per una prima elaborazione, delle vie di conduzione per l'immagine visuale, s'innesta con la cecità psichica e l'aggrava. Quel disgregarsi dell'intera personalità

nel paralitico è di tutto il sistema nervoso, e l'impronta che di esso si seguono nella retina mi sembrano degne d'essere tenute in gran considerazione per la comprensione della forma clinica in tutte le sue manifestazioni ed i suoi progressi.

In sostanza la maggior parte delle restrizioni del campo visivo, delle diminuzioni della forza visiva, di tutti gli altri disturbi oculari, così frequenti a studiarsi nei paralitici, tengono a veri disturbi anatomici; la varietà clinica del disturbo oculare non diversamente da quanto il Prof. BIANCHI (1) obietta per la malattia in generale, deve dipendere dalla sede dove prima si svolge, dove più intensamente decorre il processo, dalle diverse specie d'elementi che compongono le zone di diverso valore fisiologico, e che prima ed a preferenza sono distrutte, dalle vie associative prima interposte, dal numero e dalla sede delle vie linfatiche prima ostruite.

Se il processo della paralisi progressiva porta con se il carattere d'un universale sfacelo, ovunque s'indova, pure nella retina dal grado e dalla disseminazione delle lesioni, dalla forma di queste, dalla localizzazione primaria e prevalente nei costituenti nervosi o nei vasi, va il processo riportato a complessi anatomici e clinici nettamente differenziabili.

Tutto fa supporre inoltre che questa varietà di localizzazione e di svolgimento predominante stia in rapporto a momenti etiologici distinti, specialmente nella sifilide pregressa per una forma che è abbastanza frequente ma che non si può ammettere nè esclusiva nè la più caratteristica.

Lo studio quindi della retina del paralitico mette sotto occhio un insieme che certamente ha un valore eccezionale non soltanto per quanto può riferirsi all'organo stesso ma per quanto è fisio-patologia di tutta intera la malattia.

Sinteticamente le alterazioni retiniche nei paralitici si possono riportare ai seguenti complessi anatomici.

I. Quadro morboso il più frequente ed il più caratteristico. Atrofia primaria degli elementi nervosi e nevroglici della retina, in generale, *indipendentemente da ogni fatto vasale*. Disseminazione la più irregolare e la più varia delle lesioni in distaccati focolai: aggruppamenti d'elementi, interi tratti retinici possono trovarsi con alterazioni progredite in mezzo a zone dell'organo relativamente ben conservate.

(1) Ho avuto opportunità di leggere le bozze di stampa di un suo articolo sulla paralisi progressiva, per la *Patologia medica italiana* di prossima pubblicazione.

Il rapido e tumultuario processo, differentemente da quello che osservasi in tutti gli altri disturbi atrofici sia dell'occhio umano, che in quelli che sperimentalmente si provocano negli animali mediante la recisione del nervo ottico, non permette la sostituzione graduale della nevroglia agli elementi nervosi che si distruggono. Qui la nevroglia è coinvolta nello sfacelo.

Non si hanno quelle differenti forme d'alterazioni quali appunto nei medesimi disturbi atrofici s'osservano. Qui è un impicciolimento, un raggrinzamento, dei singoli elementi, o una primitiva dissoluzione in granuli.

Pigmentazione specie verso l'ora serrata, assente in generale pel resto.

Depigmentazione ed atrofia delle cellule pigmentate a preferenza verso il polo posteriore del bulbo.

Con uno sguardo molto complessivo possono assodarsi alterazioni più avanzate verso l'ora serrata e nella papilla; in quest'ultimo punto però meno frequentemente.

Rara l'atrofia nello stroma corioideale. La rapida distruzione della retina non permette che un processo degenerativo ascendente, per il fatto della cessata funzione nell'organo periferico, induca processi ascendenti; per cui è frequente che anche nel tratto intrabulbare del n. ottico s'abbiano a trovare la maggior parte delle fibre con tutta l'apparenza d'elementi normali.

II. Disturbo prevalente nei vasi sotto forma di straordinaria proliferazione fibrillare o nucleare della parete, e consecutiva oblitterazione del lume.

Maggiore continuità di degenerazioni nelle varie zone e nei vari strati.

Forte proliferazione nucleare e fibrosa della nevroglia degli strati più interni specialmente.

Alterazioni più progredite nei costituenti retinici là dove sono più notevoli quelle dei vasi, e dove sono maggiori gli sconvolgimenti apportati nella disposizione, nei rapporti, degli elementi dalla nevroglia.

Negli elementi nervosi predomina la sclerosi con successivo disgremento granulare.

Vasta degenerazione cistoide di tutta la superficie esterna retinica, dallo strato gran. interno alla limitante esterna.

Alterazioni corioideali consistenti in intensa proliferazione nucleare specie in corrispondenza della corion capillare, della

vitrea, delle pareti vasali, a fianco a zone di vasta atrofia. Trattati di fusione, di saldamento con la retina.

Nè emorragie nè tracce di essudazione.

Il dato della sifilide raccolto nell'anamnesi di due dei soggetti che presentavano questa forma, il carattere stesso delle lesioni molto simili a quelle della cosiddetta coroidite parenchimatosa e retinite postica, frequenti nei sifilitici, c'inducono ad attribuire non poco valore a quest'insieme caratteristico di degenerazioni che, qualora più largamente si dimostrassero, qualora si potessero mettere in rapporto a processi identici nel rimanente sistema nervoso, si avrebbe sicuro criterio per innestare date manifestazioni morbose, cliniche come anatomiche, a determinato momento etiologico.

*
* *

III. Forma a lenta e più ordinata evoluzione come s'argomenta dallo stato delle alterazioni nei vari strati, nelle varie zone retiniche, e dagli atteggiamenti che si sorprendono nei singoli elementi.

Si tratta di degenerazione che si può ritenere secondaria a disturbi nei superiori centri visivi e che nel suo insieme molto si assomiglia a quella degli ordinari disturbi atrofici dell'occhio umano, ed a quella che sperimentalmente può determinarsi negli animali con la recisione del n. ottico.

L'alterazione più intensa è sempre delle parti più periferiche e diminuisce gradatamente a misura che si passa in zone di maggior significato fisiologico.

Nel senso della spessezza retinica la gravità della degenerazione può stabilirsi nel seguente ordine:

- a) Strato delle fibre del n. ottico.
- b) Cellule ganglionari e plesso cerebrale.
- c) Bastoncelli e coni e cellule pigmentate.
- d) Corpuscoli dello strato granuloso interno e plesso basale.
- e) Corpuscoli dello strato gr. esterno.

L'iperplasia e proliferazione della nevroglia, come le alterazioni vasali, sono proporzionate alla distruzione degli elementi nervosi.

L'alterazioni sono molteplici (atrofia semplice, degenerazione ialina, colloide, grassa, sclerosi, rigonfiamento torbido, dissoluzione primaria in granuli), e nel loro lento svolgersi è permesso rilevare nei singoli elementi delle varie zone retiniche

più forme di disturbi, e delimitare la resistenza di date parti per rapporto a speciali forme degenerative.

L'alterazione vasale, là dove è più progredita, modifica il processo distruttivo in quanto chè le zone retiniche immediatamente circostanti presentano un insieme che molto s'assomiglia alla cosiddetta necrosi da coagulazione.

A testimoniare la lentezza del processo, oltre tutti gli altri caratteri, esistono in una certa abbondanza sulla corioidea i cosiddetti corpi globosi della lamina vitrea; il riscontrarli a vario grado di sviluppo permette portare qualche considerazione sul loro modo di formazione.

Nel parenchima del nervo ottico distruzioni in relazione di quelle retiniche.

Se quest'intero quadro morboso non presenta un insieme molto caratteristico per dinotarci la natura della malattia esso è certamente molto importante per gli atteggiamenti che induce nei singoli elementi e che possono esser di valevole sussidio per determinazioni d'istologia normale.

*
* *

Queste ricerche parmi sieno meritevoli d'esser continuate. Meglio dovrà determinarsi il rapporto tra certi complessi anatomici ed alcune forme cliniche; probabilmente altri dati di differenziazione si faranno evidenti da un ulteriore, più largo, esame, dal quale potrà forse anche meglio raccogliersi la ragione di dati quadri degenerativi per rapporto a determinati momenti etiologici. Ho fede che l'idagine dell'occhio del paralitico non solo è importante per quanto riguarda l'organo in se stesso, ma anche di più lo è in quanto delinea la fisionomia, giustifica la varietà clinica ed anatomica, la fisiopatologia, di tutto intero il quadro morboso.

Per l'amato maestro Prof. Bianchi che, come sempre del resto, con interesse e benevolenza ha seguito queste mie ricerche, e l'ha incoraggiate, sento viva, più di quanto non sappia esprimergli, la riconoscenza.



SPIEGAZIONI DELLE FIGURE

Le indicazioni romane (I-II-III) si riferiscono alle forme morbose così segnate nel testo.

Fig. 1. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Zeiss—(I)—*le* limitante esterna — *fm.* residui di fibre di Müller—*li* limitante interna.

Fig. 2. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart—(I)—*bc* residui dei bastoncelli e coni—*g.* elementi degli strati granulosi — *r* reticolo di proliferazione—*v* vase sanguigne.

Fig. 3. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart — (II) — *a* formazioni cistiche ed in *a*₁ con contenuto—*b* corpuscoli dello strato gr. int. alterati — *c* vase alterato—*d* involucro residuale, iperplastico, d'una cellula ganglionare.

Fig. 4. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart—(II)—Altra alterazione della parete vasale — *sg* elementi degli strati granulosi.

Fig. 5. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Zeiss (III)—*a, b, c*, corpi globosi della coroidea — *ep* epitelio pigmentato—*cc* corion capillare — *i* ispessimento della vitrea ed alterazione in un elemento soprastante.

Fig. 6. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart—(I)—verso l'ora serrata — *b* rammollimento della nevroglia già iperplastica—*a* sua retrazione.

Fig. 7. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart—(II)—alterazioni corioideali—*a* atrofie—*v* vase integro—*b* vase con proliferazione nucleare—*c* proliferazione della corion capillare.

Fig. 8. $\frac{oc. 3}{obb. 8}$ Hart—tubo alz.—(I e II)—globi frequenti a trovarsi nei tessuti nervosi di paralitici — *g* parete d'una cisti.

Fig. 9. $\frac{oc. 3}{obb. 7}$ Hart—(II)—tratto di fusione tra coroidea (*c*) e

retina—*r* reticolo di proliferazione intorno ad un vase (*v*)
li limitante interna rigonfiata—*g* residui di elementi degli
strati granulosi e nuclei nevroglici neoformati.

Fig. 10. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart. cellule pigmentate alterate.

Fig. 11. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart —(II)—*v* proliferazione nucleare della pa-
rete d'un vase—*i* forte aumento della nevroglia—*s* for-
mazioni regressive come nella fig. 8.

Fig. 12. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Koris: Scheletro d' un vasellino dello strato gr.
interno (III).

Fig. 14. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart.—(III) — forte iperplasia della nevroglia e
vasta distruzione delle fibre nervose nel nervo ottico—*c*
setti interfascicolari—*n* setti interfibrosi—*fn* fibre ner-
vose ancora integre apparentemente.

Fig. 15. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart.—(III)—*cp* cellule pigmentate—*bc* baston-
celli e coni, *le* limit. est.—*ge* granuli esterni—*pb* plesso
basale—*gi* granuli interni—*pc* plesso cerebrale—*fm* fibre
di Müller — *li* limit. int.—*v* vase — *v*,¹ *v*² vasellini obli-
terati.

Fig. 16. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart.—(III)—formazioni regressive, (come nella
fig. 8) nella trama del nervo ottico.

Fig. 17. $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 8}$ Hart tutto alzato —(III)—vari atteggiamenti dei
bastoncelli e coni.

Fig. 18. (III) — Alterazioni delle cellule dello strato ganglio-
nare.

Fig. 1



Fig. 2



Fig. 5



Fig. 8



Fig. 10



Fig. 6

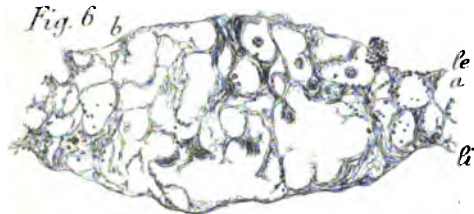


Fig. 7

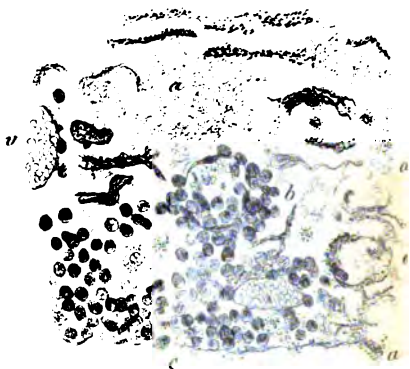


Fig. 11

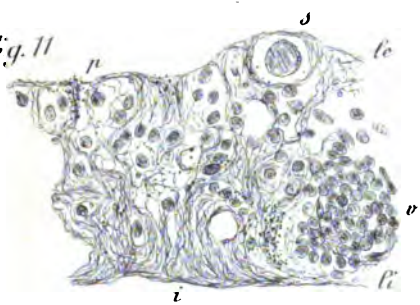


Fig. 14

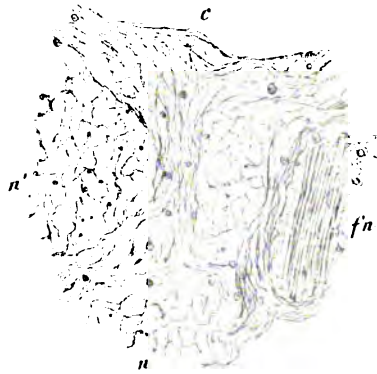


Fig. 13



Fu

Fig. 3



Fig. 12



Fig. 15

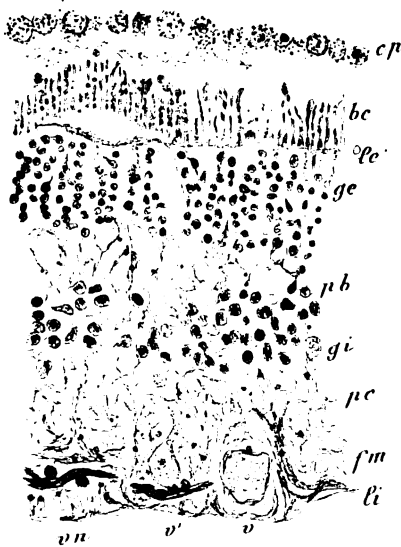


Fig. 18

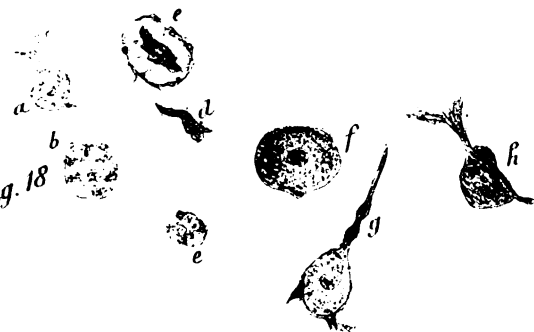


Fig. 4



Fig. 9

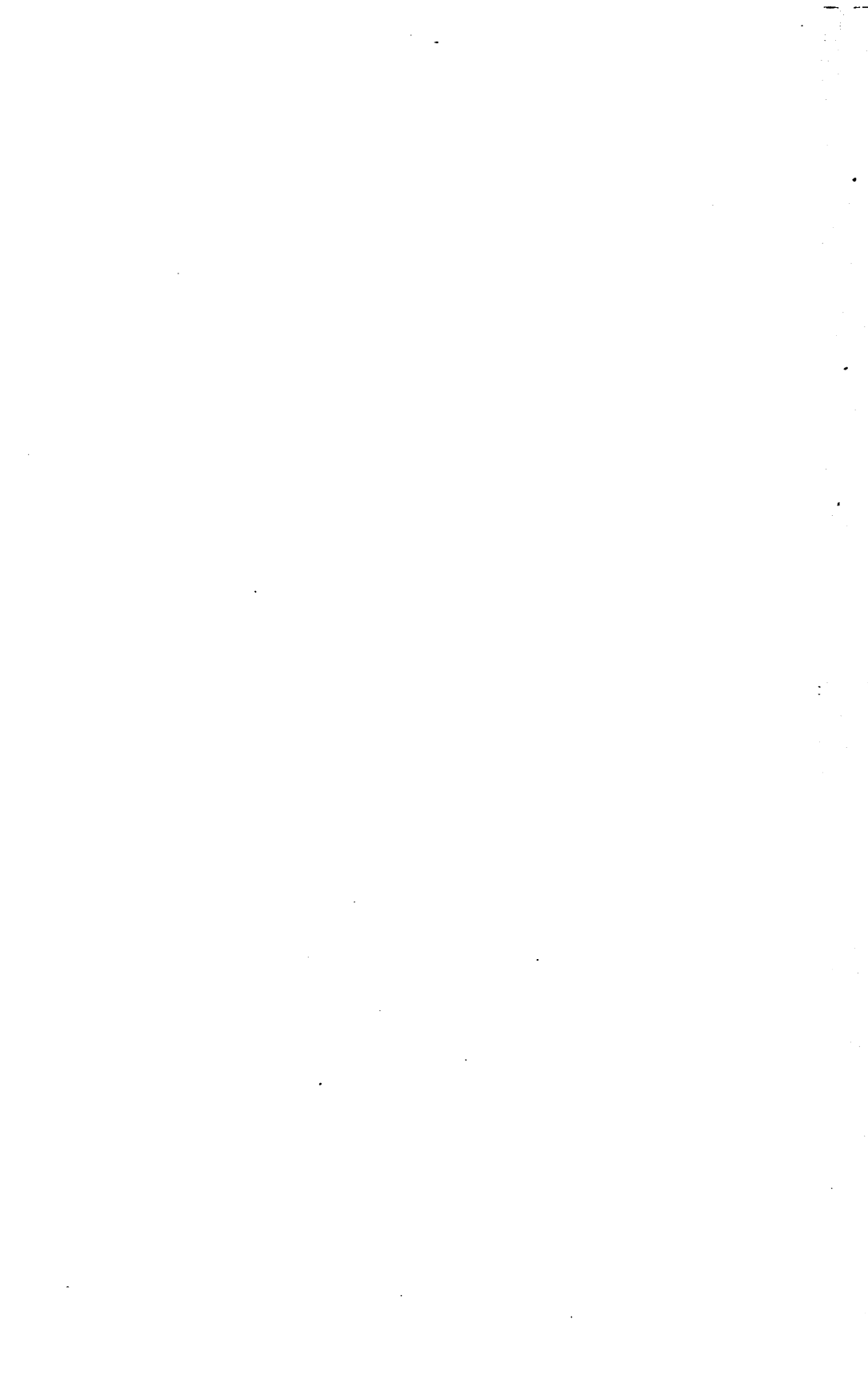


Fig. 16



Fig. 17





XI Congresso Medico Internazionale

(continuazione e fine, vedi pag. 146).

Roma, 29 Marzo a 5 Aprile 1894.

JOUNG. *La Melancolia* — Il vero sintoma necessario per la diagnosi della melancolia è il delirio d' inferiorità e d' indegnità. Per la cura non basta il solo isolamento, ma si richiede il riposo psichico ed il sonno prolungato, che possono anche essere coadiuvati dalla suggestione. L'ipnotico migliore è il sulfonale quando la suggestione non riesca.

PIERRET. *L' accumulo accidentale degli agenti tossici nell'organismo come causa di disturbi nervosi* — Ecco le conclusioni dell'o.

1.° Le autointossicazioni spiegano una straordinaria influenza nel provocare paralisi, convulsioni, e disordini mentali.

2.° Certe tossine, prodotte da malattie infettive, possono agire come antagonisti dei veleni individuali.

3.° Sotto l'azione di agenti tossici, un' affezione nervosa già guarita, può recidivare.

ROTHE. *Disegno dello sviluppo e della storia della Psichiatria in Russia e Polonia* — L'o. fa una lunga esposizione delle varie vicende cui è andato soggetto nelle due nazioni, lo studio e il trattamento dei pazzi, sino ai giorni attuali, in cui si sono fondati istituti scientifici e insegnamenti pubblici di Psichiatria.

VENTRA. *Delirio sensoriale cronico* — L'o. dimostra che questo delirio è una psiconevrosi semplice, che può rivestire la forma maniaca, malinconica o paranoica e che gli esiti sono: o la guarigione, o la demenza o la guarigione con difetto.

FRONDA. *La mania ricorrente* — È una forma degenerativa e quindi anche nei periodi intervallari le funzioni mentali non sono integre. A misura che la malattia progredisce gli accessi si stringono più tra loro. La demenza è rara, ovvero accade tardivamente, ovvero si limita ai sentimenti.

BUONCORONI. *I globuli bianchi in alcune specie di pazzia* — Le cellule eosinofile si trovano aumentate nelle forme pure di cretinismo, e nei casi di paralisi generali che si accompagnano a grande eccitazione. Negli epilettici esse si riscontrano abbastanza spesso più scarse che non nei normali.

STEFANI U. *Sul peso specifico delle urine nelle malattie mentali* — In tutte le forme psicopatiche, dice l'o. al principio si ha un aumento del peso specifico: quando la malattia volge a guarigione il peso specifico si abbassa, se no oscilla. Nelle forme

periodiche, recenti, si verifica aumento per ogni nuovo accesso nelle forme croniche e costituzionali, il peso specifico non si discosta dal normale, e solo col comparire di periodi episodici spesso aumenta.

PELIZZI e TORELLI. *Etiologia della pellagra in rapporto ai microorganismi del mais guasto* — Anche questi studi sono una conferma delle geniali dottrine del Lombroso. Gli aut. infatti iniettando nei cani e nei conigli le tossine prodotte da microorganismi del mais guasto, hanno potuto assistere a molti dei fenomeni clinici della pellagra.

ALTHAUS. *La Cerebrina e la Mielina nel trattamento di alcune nevrosi* — L' o. assicura che iniettando queste due materie nei sani ha prodotto aumento della forza e del senso di benessere e che ha visto tra i malati giovare quelli affetti da isterismo da debolezza sessuale, ovvero in convalescenza di malattia acuta, come l'influenza soprattutto, o in età avanzata.

ALPAGO-NOVELLO. *Osservazioni antropologiche cliniche sui pellagrosi* — L' o. seguendo le idee del Prof. Lombroso e del Venturi, ha potuto confermare che nei pellagrosi abbondano le note che indicano una precoce senilità, come la canizie, la calvizie, le rughe, il decadimento della faccia, la caduta dei denti, le alterazioni delle unghie, l'ateromasia, l'arco senile, i tremori, la menopausa precoce ecc. L' o. quindi ritiene che la *Pellagra è uno dei fattori della senilità precoce*, o come scrisse il Lombroso, *nei Pellagrosi è caratteristica una tendenza alla precoce senilità*.

NEGRO. *Le terminazioni delle fibre nervose motrici in rapporto alla eccitabilità muscolare nelle paralisi periferiche traumatiche* — La reazione degenerativa elettrica è già evidente nel muscolo paralizzato, quando la placca nervosa motrice (studiata dall'autore con un metodo speciale) è integra istologicamente: in seguito, quando molto diminuisce la eccitabilità, la placca nervosa motrice fa notare delle alterazioni.

MARTINOTTI. *Contributo allo studio dell'idrocefalo e degli arresti di sviluppo. Ricerche sperimentali* — Iniettando dell'olio canforato in cavie e conigli gravide, qualche volta si può vedere l'idrocefalo nei neonati: nel sistema nervoso dei feti si osserva mancanza quasi del tutto completa di mitosi delle cellule nervose e gran diminuzione di mitosi della nevroglia: il nucleo delle cellule nervose è molto povero di sostanza cromatica e ridotto alla metà del suo volume.

PELIZZI. *Sulle degenerazioni sperimentali del midollo* — In seguito a compressione del midollo l' o. ha osservato degenerazione dei fasci di Flechsig e di Gowers, del margine antero-interno del cordone anteriore e dei fasci radicolari anteriori. In seguito poi al taglio delle radici spinali si osserva degenerazione dei fasci radicolari anteriori.

Idem. *Alterazione dei nervi periferici nella paralisi progressiva* —

L'o. ha trovato lesioni nei vasi dei grossi tronchi nervosi (ispessimento, degenerazione, occlusione) e col metodo Weigert la mielina appariva scarsa od assente.

MARRO. *L'epoca pubere*— Nei degenerati l'aumento della statura nell'epoca pubere è maggiore che nel normale, per la influenza di speciali eccitamenti nervosi sui centri trofici provenienti dagli organi genitali, come dimostrano le alterazioni del ricambio. i rapporti tra acromegalia e disturbi sessuali e i risultati sperimentali ottenuti colla irritazione dei nervi dei testicoli.

PELLACANI. *Studii di Anatomia Patologica delle degenerazioni nell'uomo.*

L'o riferisce su 44 crani raccolti nel museo anatomico Bolognese di grassatori e grassatori omicidi, giustiziati in massima parte tra il 1826 al 1862. Si è servito per la classificazione del metodo naturale del Sergi. In quanto alle anomalie che ha trovato frequenti, l'o. fa distinzione tra anomalie a prevalente carattere reversivo, anomalie patologiche, atipiche e prevalentemente teratologiche. Conchiude raccomandando agli studiosi questa speciale ricerca di Antropologia patologica destinata a gettare una viva luce sui fenomeni delle degenerazioni umane.

CUGINI. *Sull'ipnotismo.*

L'o. ammette la suggestione criminosa, ma non ammette che possa aversi l'esecuzione del reato, senza la natura criminale del soggetto.

DE SANCTIS S. *Sul campo visivo dei delinquenti.*

L'o. ha studiato sotto questo rapporto 35 delinquenti ed ha potuto notare che:

1° Esistono asimmetrie tra il campo visivo dell'occhio destro e quello del sinistro.

2° Il campo visivo dei pazzi morali e degli epilettici varia moltissimo.

3° Tale facile variabilità dipende soprattutto da facile stanchezza psichica, da deficienza nel processo percettivo, e non da speciale stancabilità retinica, mancandone le prove nei pazzi morali.

CORAINI. *Osso parietale diviso in cranio di ladro.* L'o. ha osservato il parietale destro di un cranio di ladro diviso incompletamente in 2 pezzi, anteriore e posteriore, da una sutura soprannumeraria verticale, che partendo dalla sutura squamosa sale in alto e converge alquanto indietro colla corrispondente branca della sutura lambdoidea. Segue uno studio critico dell'anomalia per interpretarla.

id. *Emicenturia di crani di delinquenti.*

L'o. ha osservato 49 crani, dei quali 35 di ladri e gli altri di feritori ed omicidi Bolognesi per passione e riferisce le varie e numerose anomalie riscontrate.

CUGINI. *Conclusioni scientifiche ricavate dallo studio di 145 crani di delinquenti e di 300 teste di detenuti esaminati nelle carceri di Parma.*

L'o. da' suoi studii e dai risultati degli studii di altri osservatori conchiude col ritenere che la esistenza o meno di un *tipo cranico criminale* non può essere ancora risolta e nuovi studii son necessari per aversi la soluzione scientifica.

MORRI. *Anomalie degli organi interni nei degenerati* — In più del 98 % dei degenerati l'o. trova anomalie degli organi interni, come la punta del cuore bifida, l'atrofia (?) del cuore, la diminuzione dell'ampiezza aortica, il lobo azigos nel pulmone, la piccolezza del fegato, il fegato con solchi accessori: i reni multilobati, milze accessorie, asimmetrie degli organi pari, emisfero cerebrale destro più grande dell'altro etc.

FERRI. *L'omicidio nell'Antropologia Criminale* — Secondo l'o. gli omicidi vanno distinti in delinquenti nati, pazzi e passionali. Quelli della 1^a categoria sono forniti di un gran numero di anomalie dal significato atavico: soprattutto riescono interessanti a notarsi la diminuita capacità cranica e la grandezza sproporzionata della faccia, specialmente della mandibola.

NAECKE. *Valore dei segni di degenerazione, nello studio delle malattie mentali*—L'o. ritiene che le note degenerative, quando non abbiano un significato schiettamente atavico, o siano di origine meccanica, si devono ascrivere a un disordine nutritivo, dentro o fuori l'utero materno e che quindi siano una conseguenza dell'ambiente.

MINGAZZINI. *Significato delle anomalie della superficie dell'encefalo dei criminali* — Non esiste, l'o. dimostra, tra i delinquenti un tipo speciale di cervello; il tipo a 4 circonvoluzioni frontali del Benedikt, non è punto costante nè speciale ai delinquenti. È più giusto invece il concetto del Giacomini che cioè nei Criminali le pieghe anastomotiche sono numerose, più che nei normali. Tuttavia esistono anomalie delle circonvoluzioni tra i delinquenti, in altre parti diverse che nel lobo frontale, ad es. nel cuneo, nel precuneo, nella scissura calcarina e queste anomalie, sono molto più frequenti che nei normali. Quasi tutte queste note degenerative hanno un significato atavico al qual proposito l'o. crede spiegare l'atavismo come uno effetto di morbose condizioni durante l'epoca dello sviluppo.

PENTA. *Cranii di criminali, pazzi e normali* — L'o. dice che la nuova classifica del Sergi ha fatto entrare tra le forme etniche molte figure dei cranii ritenute prima patologiche: egli perciò non si occupa delle varie forme craniche, quantunque resti sempre a vedere quali forme siano più antiche, meno evolute e segnino quindi, colla loro prevalenza in una serie di cranii, più che in altra, la sopravvivenza o il riapparire maggiore di forme arcaiche, già ricacciate dalla evoluzione. La nuova clas-

sifica quindi non distrugge punto i dati dell'antropologia criminale, ma è destinata forse a rafforzarli e a meglio interpretarli. Tuttavia vi ha altri dati numerosi di cui l'o. si è occupato e sono le anomalie che costituiscono tanti organi rudimentali nel cranio umano, come il processo frontale, le apofisi paroccipitali, il 3° condilo occipitale, meglio ultimamente studiati: ovvero anomalie pure e semplici, come l'interparietale, il preinterparietale, la piccolezza della capacità cranica, che segnano sempre una reversione atavica. Tutti questi dati sono molto più frequenti, nei criminali e nei pazzi, che nei normali, come l'o. ha osservato in 82 crani dei primi, in 100 dei secondi e in 82 anche degli ultimi. I criminali ed i pazzi quindi, anche per questo lato, sono esseri di gerarchia inferiore; e vi è questa distinzione soltanto, che negli uni sono più abbondanti le anomalie schiettamente ataviche, negli altri quelle che sembrano più patologiche.

SERGI. *Metodo naturale di classificazione delle varietà umane* — L'o. critica e rigetta, dimostrandone le inconseguenze, il metodo antico di classificazione umana, secondo l'indice cefalico e quindi i 2 diametri massimi del capo: a questo modo dice il Prof. Sergi, 2 crani avendo figure diversissime, sarebbero però uguali se avessero i 2 diametri uguali. L'o. invece ha adottato da qualche anno e propone quindi un metodo nuovo, che è poggiato sulla diversa forma in complesso del cranio e sulle diverse figure geometriche che lo stesso cranio, a seconda le varie razze, suole assumere, come quello, ad es. di ovoide, di parallelepipedoide, ellissoide, romboide, pentagonoide, sfenoide, cuboide etc. Queste forme sono eminentemente ereditarie e stabiliscono il vero carattere distintivo tra popoli e popoli per la loro varia frequenza.

RONCORONI. *Influenza del sesso sulla criminalità* — La criminalità femminile è 5 volte meno frequente della maschile: in generale i delitti più gravi sono quelli che la donna commette meno. A seconda l'età, la donna commette più delitti nell'età avanzata, mentre l'uomo ne commette meno. I più frequenti delitti nella donna sono gli aborti, gl'infanticidii, le ricettazioni, gl'incendii.

ZUCCARELLI. *Frequenza di dati degenerativi in rapporto colla condotta su 100 alunni* — Il maggior numero delle anomalie si trova tra i fanciulli di cattiva condotta e questo, secondo l'o. è un buon mezzo come conoscere presto le piante cattive e stabilire un più ragionevole sistema di educazione e prevenire lo scoppio del delitto.

P. PENTA.

Riviste.

— 2 —

F. K. STUDNICKA: Zur Lösung einiger Fragen aus der Morphologie des Vorderhirnes der Cranioten (Vorläufige Mitteilung). — Anatomischer Anzeiger, Band IX. n° 10 p. 307 — [Per alcune questioni nella Morfologia del cervello anteriore de' Cranioti].

L'Autore, in un breve ricordo storico, accenna come il Mihalkovics e la maggior parte degli Embriologi abbiano fatto derivare gli emisferi dalla scissione di una gemma impari, che trae origine, per estroflessione, dalla parete anteriore della prima vescicola cerebrale; fa rilevare come le ricerche anatomo-comparate abbiano creduto di ritrovare questo stato impari, transitorio nella maggior parte dei Cranioti, stazionario ne' Selacii; e rammenta come il Rabl-Rückhard, seguito dal Waldschmidt, dal Goronowitsch, dall'Edinger e da altri, abbia voluto ritenere che anchene' Teleostei questo stato impari perdurasse per tutta la vita, chiamando Pallium membranosum e omologandolo al mantello cerebrale de' Vertebrati superiori, quello che l'Ahlborn designò come telae chorioideae, e ritenendo quali corpi striati) Stammganglien dell'Edinger) le solide masse anteriori, che l'Ahlborn indicò come emisferi (Stirnhirn del Fritsch). Contrariamente a quanto dai più è ammesso: che i Petromizonti, i Ganoidi, i Teleostei rappresentino un ramo a sè e in parte degenerato, che i Selacii siano il gruppo originario, il punto di partenza de' Dipnoi, degli Anfibi e degli Amnioti, lo Studnicka cerca di dimostrare: che il tipo cerebrale più semplice sia dato da' Petromizonti, e che il cervello de' Selacii sia una formazione affatto isolata.

Petromizonti. I bulbi olfattorii uguagliano in grossezza i rispettivi emisferi (Stammganglien dello Edinger). Tra ciascun emisfero si avanza una estroflessione laterale del ventricolo intermedio, chiamato ventricolo laterale, che nella sua porzione distale si divide in un corno anteriore per il bulbo olfattorio, e in un corno posteriore per l'emisfero. Alle vedute dell'Edinger, che riguarda come ventricoli laterali le estroflessioni laterali della tela chorioidea, l'Autore contrappone i dati embriologici. Il tubo neurale termina anteriormente ottuso; già nelle prime epoche di sviluppo, verso l'estremo inferiore della sutura anteriore (neuroporus dell'His e del Kupffer), si trovano le vescicole oculari, e poco distante dall'estremo superiore della stessa sutura si forma l'organo pineale (epifisi). Un po' più tardi si accenna una differenziazione delle due sostanze grigia e bianca lungo tutto il tubo neurale, eccettuato nella sua porzione anteriore, in cui la parete è interamente costituita di cellule, tra cui decorrono fibre nervose. Questa porzione indifferenziata dà origine a due ispessimenti ravvicinati assai tra di loro, che rappresentano i primi accenni degli emisferi. La origine unica degli emisferi, come è stata descritta dal Mihalkovics,

è un fatto secondario, la origine per estroflessione negli Amnioti forse un fatto cenogenetico. In giovani *Ammocoetes* questi ispessimenti sono distinti posteriormente dal restante cervello per un solco, anteriormente per l'interposizione della sottile lamina terminalis, che costituisce l'estremo anteriore del tubo neurale. Un taglio mediano (sagittale) in questo stadio lascerà vedere ventralmente il chiasma e la lamina terminalis con il tuberculum olfactorium impar in avanti, dorsalmente il sottile tetto del prosencefalo, cioè le future telae chorioideae, non però gli emisferi, i quali possono vedersi solo su sezioni orizzontali. La lamina terminalis e il tetto del ventricolo rappresentano le porzioni immutate della vescicola cerebrale anteriore. In larve di *Petromyzon* (*Ammocoetes*) *fluvialis* lunghe 6 mm. è facile osservare come ciascuno degli accennati ispessimenti si divida in un bulbo olfattorio e in un emisfero. Tra essi si accenna, in corrispondenza delle pareti interne, quasi un piccolo infossamento laterale, il ventricolo laterale, il quale successivamente si approfonda e si divide ne' due corni anteriore e posteriore. Dipoi si vanno sviluppando le telae chorioideae, che nella porzione anteriore presentano un sollevamento, che si può omologare con la parafisi degli Anfibi e dei Saurii.

Myxinoidei. Il cervello della *Myxine glutinosa* si accosta a quello dei *Petromyzon*, ma mostra evidenti note degenerative. Il ventricolo del cervello anteriore è ridotto a una piccola fessura basale; solo la porzione posteriore del cervello intermediario lascia scorgere un canalino insignificante. Gli emisferi sono confluenti, e tra loro separati da un profondo solco, in fondo al quale trovasi l'impari ganglion habenulae. Il bulbus olfactorius è sviluppato; mancano le telae chorioideae.

Ganoidi-Teleostei. Ne' Ganoidi (*Acipenser ruthenus*) le telae chorioideae (pallium del Rabl-Rückhard e del Goronowitsch, epencephalon del Kupffer) sono sviluppatissime e riccamente vascularizzate; esiste un ventricolo laterale, ma con il solo corno anteriore, per cui il foramen Monroi congiunge solo i ventricoli de' bulbi olfattorii. Gli emisferi, molto ridotti in volume son forniti da ispessimenti della parete del ventricolo del prosencefalo; i bulbi olfattorii sono una diretta continuazione di essi. L'autore si crede giustificato a derivare il cervello de' Ganoidi da quello de' *Petromyzonti*, sebbene il primo sotto taluni rapporti sia più semplicemente costituito, e ciò per i fatti di sviluppo unilaterale, molto più accentuati ne' Teleostei. Nei Teleostei le telae chorioideae sono debolmente o affatto plicate; gli emisferi (ganglii basali dell' Edinger) delimitano un ventricolo a mo' di fessura appartenente al primitivo prosencefalo; i bulbi olfattorii ora risiedono direttamente su' massicci emisferi e posseggono dei ventricoli laterali appena accennati nel punto dove bulbi ed emisferi corrispondenti si congiungono, ora sono a questi congiunti mercè i rispettivi tractus olfactorii, ne' quali dovrebbero trovarsi i ventricoli laterali.

Selacii. I Selacii posseggono un cervello anteriore impari, di lato al quale s'impiantano i bulbi olfattorii, o immediatamente o mercè tractus olfactorii più o meno lunghi. Questa particolare forma è dovuta o a un enorme ispessimento della lamina terminalis, o allo sviluppo unico degli emisferi. Il ventricolo laterale viene solo per il suo estremo terminale a trovarsi nel bulbo, e non possiede corno po-

steriore. Per lo accrescimento della lamina terminalis le telae chorioideae son ricacciate in dietro, per cui son costrette a ripiegarsi moltepliciemente su di sè stesse, e pervengono quali plexus inferiores ne' ventricoli laterali. Nello sviluppo del cervello de' Selacii è caratteristico il fatto della estroflessione della porzione anteriore e superiore della prima vescicola cerebrale, là dove negli altri Craniosi si trova la lamina terminalis; è possibile che in questo gruppo gli emisferi abbiano una origine unica, e che mai si addivenga ulteriormente a una bipartizione, e alla formazione della lamina terminalis. Questa estroflessione, che si riscontra comunemente anche nelle prime fasi embrionali degli Amniosi, è un'acquisizione secondaria (cenogenetica) determinata dall'enorme sviluppo degli emisferi.

Dipnoi Anfibi. Il cervello del Protopterus (Lepidosiren) annecteus per i suoi grandi emisferi congiunti da una sottile lamina terminalis e per le telae chorioideae inferiores rammenta il cervello degli Anfibi, per i suoi grandi bulbi olfattorii e la forma dell'organo pineale quello del Petromyzon e de' Ganoidi. Esiste un corno posteriore, come nel Petromyzon e negli Anfibi, sebbene poco sviluppato. Quindi il cervello de' Dipnoi è in più stretto rapporto con il cervello de' Ciclostomi, che non con quello dei Selacii.

Amnioti. Mentre negli Anamnioti le pareti degli emisferi presentano ovunque il medesimo spessore, ne' Rettili, e più particolarmente ancora negli Uccelli, le pareti mediali si assottigliano nel così detto setto raggiato, e ne' Mammiferi in parti del septum pellucidum. Ne' Saurii appariscono per la prima volta i corpi striati, i quali negli Uccelli raggiungono il loro massimo sviluppo.

Concludendo: Il cervello de' Craniosi è sempre provvisto di emisferi pari ed amficele; la sola eccezione è fatta da' Selacii.

GIULIO TAGLIANI

D'ABUNDO G. — La innervazione della dura madre cerebrale — (*Comunicazione fatta alla Società tra i cultori delle Scienze Mediche e Naturali di Cagliari. Tornata del 9 giugno 1894*)

L'A. espone alcune ricerche fatte in collaborazione col Dott. Fois dalle quali risulta—in opposizione a quanto sinora era stato affermato da distinti anatomici come Luscka, Rüdinger, Krause, Alexander, Sappey, ecc; — che la dura madre cerebrale è riccamente provvista di nervo.

Per la colorazione si è servito in tali ricerche del metodo Weigert-Pal con alcune piccole modificazioni. Con tale metodo ha potuto seguire i tronchi nervosi con tutte le loro più minute diramazioni sino alle fibre isolate. Non può affermare se queste ultime terminino nei corpuscoli di Vater notati da Krause nella dura madre.

Dei nervi, alcuni fanno da scorta ai vasi, distribuendosi alle pareti di essi; altri si incrociano in tutti i sensi nei diversi piani dello spessore della dura madre.

CAPRIATI

MELLUS — *Preliminary Note on bilateral Degeneration in the spinal Cord of Monkey, following unilateral Lesion of the Cortex Cerebri.* (Proceedings of the Royal Society. V. LV. N.º 333, pag. 208). Nota preventiva sulla degenerazione bilaterale nel Midollo del *Macacus sinicus*, consecutiva a lesione unilaterale della corteccia cerebrale.

L'A. operava le scimie di asportazione del focolaio motore in due principali regioni: nella regione dell' *Hallux Focus*, limitata tra il solco superiore precentrale e la scissura di Rolando— ed il solco superiore frontale ed il *Thumb focus*, (focolaio dell'alluce), limitato all'estremo inferiore del solco intraparietale, e tra questo e la scissura di Rolando. Nel primo caso la degenerazione delle fibre era più abbondante che nel secondo, le fibre dirette degenerate erano un terzo di tutte, mentre nel secondo caso erano appena due o tre, nè sicuramente potevansi affermare, infine la degenerazione nel secondo caso era così decrescente che a livello del 3º Nervo dorsale era interamente scomparsa.

L'A. conclude essere molto probabile che una seconda decussazione nel midollo spinale con nuovo incrociamiento non accade e che la degenerazione bilaterale di *Pitres*, *Sherriiyton*, *Langius*, ed altri sia la degenerazione genuina bilaterale delle fibre di un emisfero.

FORMAZIO

D'ABUNDO G. — *Le impronte digitali in 140 criminali. — Comunicazione fatta alla Società tra i cultori delle Scienze Mediche e Naturali di Cagliari. Tornata del 9 giugno 1894.*

Il D'Abundo dopo aver riassunto le cognizioni bibliografiche generali sullo studio delle impronte digitali di cui si occupano con speciali ricerche *Purkinje*, *Huschke*, *Malpighi*, *Alix*, *Morselli*, *Nepven*, *Kollmann*, *Galton*, si ferma specialmente su quelle di quest'ultimo, il quale in circa 2500 persone studiò le impronte dei pollici, ed allè volte anche quelle di qualche altro dito. Fa rilevare come queste ricerche, numerose sì, ma parziali, sieno deficienti, non riuscendo esse a dare una idea esatta dei tipi normali dei disegni digitali nell'uomo. L'A. da qualche anno ha preso a fare uno studio metodico sulle impronte digitali di individui normali a lui noti dal punto di vista psichico, a fine di ritrarne conclusioni adeguati. Crede mettere in evidenza due fatti bene affermati finora: 1º che il disegno digitale esiste a partire dal 6º mese della vita intrauterina; 2º che il disegno digitale rimane identico nelle sue disposizioni fondamentali.

Accenna alla evoluzione dei disegni digitali nella serie zoologica, e si ferma ad esporre i risultati delle sue osservazioni su 140 criminali quasi tutti assassini, reclusi nel penitenziario di Nisida. Egli ha trovato asimmetria di disegno nei pollici nel 44,1 0/0, negli indici nel 33,3 0/0; nei medii nel 14,1 0/0, negli anulari nel 34,1 0/0, nei mignoli nel 14,1 0/0.

Reale importanza presentano le anomalie da lui rilevate nella proporzione del 10 0/0 in 11 assassini, in due grassatori, ed in un omicida stupratore, condannati all'ergastolo e presentanti tutti parec-

chie note antropologiche degenerative e patologiche. Tali anomalie riguardano il *torus lactus digitalis* in cui il D'Abundo ebbe a notare trasposizione e disposizioni chiaramente anormale, a giudicarne sia dai disegni riportati da altri autori, che dai propri finora raccolti nei normali: esse si notavano sia in uno che in più dita, o in dita omomime. Dalle ricerche fatte dall'A. sinora anche nei pazzi risulta che la percentuale delle anomalie è molto minore in questi ultimi che nei criminali. Un altro fatto rilevato dall'A. è stata la frequenza delle cicatrici, che davano al disegno digitale una vera caratteristica individuale. Egli le notò nel 54 2 0 0 dei casi, riscontrando una sola cicatrice nel 37,1 0 0, due nel 10 0 0, tre nel 5 7 0 0, quattro nel 0 7 0 0, e cinque nel 0 7 0 0. Questi disegni digitali con anomalie o cicatrici sono di una grande importanza per stabilire l'identità personale, rappresentando essi una vera *carta da visita* indelebile di riconoscimento. Crederebbe utile che d'ora innanzi non venissero trascurati i disegni digitali nei caratteri antropologici dei delinquenti, potendo essi avere un'applicazione pratica nello stabilire con sicurezza l'identità individuale.

CAPRIATI

D'ABUNDO G. — Anosmia ed ipogeusia ereditaria—(id. id. nella tornata del 9 maggio 1894).

Riferisce il caso di un individuo, B... di anni 41, affetto da anosmia ed ipogeusia congenita. Nella sua famiglia la madre presentava la stessa affezione. Due zii materni avevano presentato anche ottusità congenita dell'olfatto e del gusto, e l'uno a 30 l'altro a 40 anni, senza causa speciali, gradatamente divennero anosmici ed ageusici. Non fu possibile sapere se gli stessi fenomeni fossero esistiti anche nei loro genitori. Nulla di anormale presentava il padre del B... Di 4 figli un maschio ed una femmina erano perfettamente sani, un'altra femmina però aveva anch'essa molto ottuso l'odorato ed il gusto. Tanto il B... come la sorella e gli altri parenti su riferiti non avevano mai sofferte malattie speciali nelle regioni pertinenti agli organi sensoriali periferici dell'olfatto e del gusto.

L'A. riferendosi ai dati anatomo-fisiologici riguardanti il gusto e l'olfatto e fermandosi alquanto sui difetti di sviluppo totali e parziali di altri sensi specifici, specialmente della vista, ritiene che nel caso di sua osservazione debba ricercarsi l'origine del difetto sensitivo in un difettoso sviluppo embriologico della rappresentazione corticale a preferenza dell'olfatto. Per i rapporti di fusione o di intimo ingranguaggio che si credono esistere tra i centri corticali dell'olfatto e del gusto, la mancanza di sviluppo della rappresentazione corticale dell'olfatto nel soggetto B... probabilmente influiva a determinare anche un difettoso sviluppo del centro corticale del gusto.

C.

D'Abundo G. — Litostrotofobia — (*id. id. id.*).

Con tale denominazione l'A intende descrivere non una nuova forma clinica psicopatica, ma un sintoma verificatosi in due casi.

1. T... di a. 46. Madre isterica; un figlio a 12 anni soffre già dei veri tic intellettuali. Fin dall'infanzia di costituzione gracile, impressionabilissimo. Divenuto neurastenico da oltre 10 anni, in seguito a patemi di animo e a sovrapplicazione mentale, presentò fenomeni di idee fisse (leggere a rovescio le parole; camminare per le strade sempre sul lato sinistro) che col migliorare dello stato neurastenico sparirono spontaneamente. Nel 1887 essendosi riacutizzata la neurastenia cerebrale, cominciò a verificarsi in lui un'andatura speciale, impacciata e difficoltosa, quasi atassica, accompagnata da evidente stato angoscioso, ciò che si determinava solamente nel camminare sulle lastre di pietra selciata, e scompariva completamente nel camminare su altre superficie, o sullo sterrato o sul brecciamme. Nessun disturbo da parte della sensibilità e dei riflessi, o altro che potesse far pensare trattarsi di tabe o di astasia, ecc. Il fenomeno va considerato dall'A. come una *fobia*, essendovi il T... predisposto per averne sofferto altre forme precedentemente.

2 — X., medico, di carattere nervoso, nel 1874 trovandosi una sera in una casa equivoca riportò uno schiaffo da uno sconosciuto.

L'insulto patito determinò in lui una vera neurastenia acuta, ed in tale stato cominciò a verificarsi in lui un disturbo nel cammino, identico a quello descritto nel caso precedente. Tale fenomeno con la guarigione dello stato neurastenico andò gradatamente dileguandosi, rimanendone però anche oggidì, dopo 20 anni, una traccia sfumata inapprezzabile, che non lo disturba affatto.

0

P. KOWALEWSKY. — *Zur Lehre der syphilitischen spinal paralysen von Erb.*
Sulla dottrina della paralisi spinale sifilitica di Erb. (*Neurologisches Centralblatt*, N.º 12 del 1893).

Ecco le conclusioni dell'egregio autore:

1. La paralisi spinale sifilitica è una malattia abbastanza frequente, ma certo meno della Tabè.

2. La malattia appare nell'età di 30 a 45. anni.

3. È generalmente del sesso maschile.

4. I disturbi vescicali e talvolta anche i rettali rivestono spesso un carattere spasmodico.

5. I riflessi termici nelle estremità inferiori di questi ammalati sono eccessivamente esaltati.

6. La sensibilità dolorifica e tattile rimane intatta ovvero è alterata in un modo insignificante, mentre le stesse sensibilità sono fortemente alterate nella Tabè.

P. PENTA

N. Saveliev — *Gehirnembolie* Embolia cerebrale (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie 1894) Heft. 1. pag. 112 a 135 con 2 tabelle dimostrative.

L'autore ha raccolto 191 casi di embolismo cerebrale, di cui 104 nella Clinica della Charité di Berlino e 87 dalla letteratura, e ha notato che in 171, cioè nel 89 0,0 l'embolia era dipesa da un'affezione di cuore, mentre il Dott. Sperling nella sua dissertazione aveva notato che in 800 casi di Endocardite 15 volte, cioè 5 0,0 si erano avute embolie cerebrali e 69 volte, cioè 23 0,0 embolismi di altri organi. Del resto è importante notare che può avervi lo stesso risultato dalle lesioni dei vasi come Trombosi, Aneurismi etc. ovvero, come nel caso di Anderson, da una vescica di Echinococco, oppure, come nel caso di Burkart da una colonia di Batterii. Dopo queste affezioni dell'apparato circolatorio, soprattutto del cuore sinistro e dei più grossi vasi, vengono come momento etiologico dell'embolismo, le malattie che portano alterazioni della crasi sanguigna, specialmente la Clorosi, l'Anemia la Leucemia, lo Scorbuto, la Sifilide, il Cancro, la Tuberculosis etc. E in ultimo vengono l'Ascesse polmonare, le malattie organiche dello stomaco.

Relativamente all'età su 144 casi completamente conosciuti, l'aut. trova.

dall'età	di	1	a	10	anni	4	casi
»	»	11	a	20	»	3	»
»	»	21	a	30	»	4	»
»	»	31	a	40	»	23	»
»	»	41	a	50	»	35	»
»	»	51	a	60	»	26	»
oltre	»	60			»	6	»

Cosicchè il numero più grande dei casi accade appunto nella età da 41 a 50 anni.

Riguardo al sesso, su 165 casi noti ebbe 88 donne, e 77 uomini, cioè una prevalenza del sesso femminile (54 0,0) sul sesso maschile (46 0,0).

La costituzione non sembra esercitare alcuna influenza, perchè la embolia cerebrale si è vista tanto in fanciulli deboli che in giovani robusti.

Molti fatti si hanno a considerare perciò che trattasi dell'Anatomia Patologica. Il Meissner trova 16 volte l'embolia a sinistra e 11 a destra su 27 dei suoi 32 casi, mentre 5 volte era in un vaso mediano ovvero da entrambi i lati: cosicchè nella statistica del Meissner si nota chiusura della carotide cerebrale 9 volte da un lato, 2 da entrambi i lati, della Art. profonda cerebrale 8 volte, dell' Art. fossae Sylvii 7 volte, della Basilaris 4 volte, della vertebralis 2, (una volta da entrambi i lati) del corporis callosi 2 volte. Secondo Bertin, in 38 casi, 7 volte l'embolia era a destra, 31 a sinistra: secondo Strauss, in 22 casi, 8 a destra, e 14 a sinistra. In complesso si hanno 72 casi, e l'embolismo accade 26 volte a destra 61 a sinistra e 5 da entrambi i lati o medialmente.

L'aut. invece su 104 osservazione in cui era designata la sede ha trovato l'embolia 36 volte a sinistra, 29 a destra e 39 da entrambi i

lati. In 75 dei 104 casi erano embolizzate le arterie fossae Sylvii: e ciò di accordo con quello che aveva già scritto il Virchow, che cioè le arterie embolizzate vanno così distinte per ordin di frequenza: A. fossae Sylvii, vertebralis, corporis callosi, Carotis cerebialis.

In quanto ai sintomi è a notarsi, come già anche Virchow aveva accennato, che la lesione è più grave per quanto più grossa è l'arteria e quindi meno facile il compenso: l'embolismo perciò della carotide interna e della vertebrale è molto più grave di quello del *circulus arteriosus Willisii* etc.

Primo fenomeno dell'embolismo è l'ischemia della porzione cerebrale, s'intende, irrorata dal vase tappato, la quale, quando manchi la circolazione collaterale, può determinare l'esito mortale: come in un caso dell'autore che aveva embolismo della basilare, ed anemia di tutto il cervello, ed in un caso di Lionville che presentò, emiplegia sinistra incompleta, morte repentina, per embolismo della carotide interna destra ed ischemia dell'emisfero destro.

Viene quindi la stasi venosa non raramente, e spesso come conseguenza la essudazione edematosa e delle emorragie puntiformi.

Prolungandosi di più ancora i disordini circolatorii, cominciano le metamorfosi regressive col rammollimento rosso: le cellule di nervaglia son riempite di granuli grassosi, e tra le fibre osservansi pure granuli mielinici, di grasso etc.

Per ciò che riguarda il tempo in cui, dopo l'embolismo, appare il rammollimento, l'au. trova che in un caso già esisteva, nelle prime 24 ore dopo l'embolismo. Collo esperimento sui cani, nei quali determinava la embolia, l'au. stesso ha trovato che il rammollimento è anch'esso precoce: in un cane per es. l'ha constatato ad occhio nudo 10 ore ed in un altro 23 ore dopo la lesione. Nello ulteriore decorso il rammollimento si fa giallo, le cellule sono invase tutte dalla metamorfosi, grassosa. Vi possono essere ancora ulteriori modificazioni, mentre i prodotti della degenerazione vengono riassorbiti: ovvero si forma una cisti.

Al tavolo anatomico, nei 104 casi dell'autore, si trovarono molte altre lesioni, oltre le già citate, alcune delle quali di vera importanza etiologica dell'embolismo: e cioè 96 su 104 casi di malattie cardiache, la massima parte s'intende, a sinistra,

39, affezioni della valvola mitrale.

29 » della valvola mitr. e delle valv. aortiche

17 » sole valv. aortiche

6 appena della tricuspidale

La malattia cardiaca era così frequentemente acuta come cronica, e vi era atrofia cardiaca (Atrofia fusca, Degeneratio adiposa) in 11 casi, ipertrofia con dilatazione, miocardite parenchimatosa ed interstiziale in 7, id. con carcinoma del miocardio in 2.

Ha trovato poi, oltre a ciò, l'endoarterite di questo o di quel vase e l'aneurisma 15 volte, la Broncopulmonite 22 volte, l'edema polmonare 21, l'embolismo polmonare 12, l'Indurimento pulm. 10 e quindi seguono la pleuropulmonite, l'ipostasi, la Bronchiectasia, l'Emfisema, la Pulm. interstiziale, l'echinococco, altre Bronchiti e pulmoniti 29 volte. Per dimostrare la possibile origine polmonare degli accessi al cervello l'au. poi riferisce il caso interessantissimo del Böttcher in

un individuo che aveva numerosi ascessi metastatici al cervello, seguiti ad un antico ascesso pulmonare.

In quanto alla sintomatologia, nella maggioranza dei casi l'embolismo sorprende i pazienti senza fenomeni premonitori, quantunque in 41 su 165 cioè nel 25 0,0 dei casi noti a tal riguardo, fossero stati notati fenomeni di debolezza generale, nausea, vomiti, cefalee, palpitazioni, vertigini, asma etc. di minuti, dei giorni, delle settimane e fin qualche anno prima dell'attacco: questi fenomeni evidentemente molto spesso erano dovuti anche ad altre malattie che accompagnavano l'embolismo.

Il malato intanto più o meno lungo tempo rimaneva privo di coscienza, salvo qualche raro caso, per l'interruzione del circolo subito, e quindi per la immediata anemia. E siccome è l'arteria *fossae Sylvii*, la più frequentemente attaccata, si spiega la facilità dei disturbi del linguaggio sotto la diversa forma delle afasie, i disturbi motori, sotto forma di emiplegia etc.

Nell'emorragia esiste il coma e nell'embolismo invece fenomeni irritativi come tremori, contratture unilaterali, crampi generali, accessi epilettiformi, delirii, vertigini.

Non ammette l'aut. contro l'opinione del Dickinson che vi possano essere disturbi della parola, senza la lesione diretta del centro, in seguito a chiusura dell'arteria *fossae Sylvii*. Lo stesso vale per i disturbi della motilità. Che il tremore possa verificarsi nell'embolismo l'aut. ha dimostrato anche sperimentalmente qualche volta. Le convulsioni secondo la statistica del Walker, si presentarono su 21 casi, e furono assenti in 97.

Un fenomeno non bene illustrato sono i cosiddetti movimenti coatti o di maneggio. Questi malati continuamente si volgono verso un lato e se li si ritorce, il lor tronco gira sul suo asse e riprende lo stesso movimento di maneggio. Esperimenti sui cani dell'aut. e di altri portano una conferma al fatto clinico, e dimostrano che secondo le ricerche dello Czermak e dello aut. stesso, un' affezione della parte anteriore delle bandelette ottiche determina i movimenti di maneggio, e una lesione del terzo posteriore delle bandelette ovvero del peduncolo cerebrale produce movimenti coatti dallo stesso lato.

In quanto alla sensibilità, generale o specifica, non vi è regola fissa: puossi avere, ad es. integrità, diminuzione, scomparsa, cecità completa o diplopia, mancanza della reazione pupillare etc., a seconda i casi. Dicasi lo stesso dei riflessi.

Riguardo all'intelligenza si nota talvolta debolezza della memoria, disordine della ideazione, irritabilità, eccitabilità sino alla mania o addirittura la demenza. Questi disturbi si osservano quando la embolia chiude i più piccoli vasi, quelli soprattutto della superficie esterna del cervello.

Oltre a tutti questi sintomi possono anche apparire, come s' intende, altri fenomeni clinici, febbre, vertigini, cefalee, palpitazioni etc. e fenomeni che riflettono l'embolismo contemporaneo o posteriore in altri organi.

Si può ottenere il ritorno del malato quasi del tutto allo *statu quo ante*, se si ristabilisce la circolazione collaterale, e le rimanenti parti integre della massa cerebrale compensano colla loro proprie, le funzioni perdute. Tuttavia, presto o tardi, non potendosi rimuovere la

sorgente dell'embolismo, l'ammalato finirà per morire dello stesso male.

La morte, in ogni modo, alcune volte segue immediatamente la primitiva chiusura del vase, ed altre in una delle recidive, per edema polmonare, coma, esaurimento, apnea.

Per stabilire la diagnosi non crede l'autore possa giovare l'esame ottalmoscopico, che raramente fa vedere qualche cosa, ma come sostiene anche il Gerhardt, si giova molto di questi dati che sogliono più essere per l'embolismo: perdita della coscienza, mancanza di fenomeni prodromici, etiologia, l'afasia, il carattere transitorio delle paralisi, il lato sinistro, il sesso femminile, presenza della corea del reumatismo, delle malattie organiche di cuore, di altri embolismi in altri organi, o di un pregresso embolismo.

Inoltre, nel momento, si può distinguere l'embolismo dalla emorragia, perchè il primo si accompagna a pallidezza del viso, e non ha il polso forte della carotide, l'eccessiva lentezza del polso che sono caratteri di forte pressione cerebrale. Molti autori poi credono l'età giovine proprio dell'embolismo: il Saveliew non divide che in parte questi concetti.

La terapia non può essere che sintomatica.

P. PENTA

Dr. H. DAGONET, *Traité des Maladies mentales avec la collaboration de*
J. DAGONET et G. DUHAMEL, 3. edit. 1 vol. in 8°, Paris 1894, J. B.
Baillière et fils.

La 1ª edizione di questo bel libro fu fatta nel 1862 ed allora l'A. si promise ed attenne la promessa di portare l'opera di Esquirol all'altezza delle conoscenze del tempo. Questa ultima edizione segue lo stesso piano, ma viceversa è straordinariamente più ricca e mette il lettore al corrente di tutti i nuovi studii fatti negli ultimi tempi, cosicchè essa si è ingrandita col progresso stesso della scienza.

L'opera è divisa in 2 parti: nella prima sono chiaramente e felicemente descritti i fenomeni singoli della pazzia, i disordini mentali elementari, uno per uno; nella seconda le varie forme della follia.

L'A. discorrendo delle pazzie degenerative che colloca dopo le vesanie, mania, melanconia, stupidità, delirio sistematizzato cronico, pazzia periodica, trova, come del resto molti altri alienisti francesi, che le note fisiche non hanno un gran valore semeiologico nelle pazzie degenerative: che non vi è veramente una forma tipica di pazzia dei degenerati, ma solo delle pazzie nelle degenerazioni mentali.

Fanno seguito la *pazzia morale* e la *follia impulsiva*, la prima delle quali non è dice l'A. una forma a parte ma un disordine mentale il cui sintoma culminante è la deficienza del senso morale e il prevalere delle tendenze istintive. Vi sarebbe perciò questa differenza tra follia dei degenerati e follia morale che nelle prime è in disordine massimamente l'intelligenza e nella seconda il sentimento morale.

La follia morale è distinta dall'autore in due forme: maniaca e malinconica. La follia impulsiva (follia istintiva di Esquirol) comprende la ossessione omicida o suicida la cleptomania, la piro-mania etc.

Un'altra classe di follie è quella delle *follie nevrosiche*, tra le quali

oltre la follia isterica, epilettica, coreica, l'A. mette una forma del tutto recente quale la *nevrastenia*.

L'alcoolismo e la paralisi generale hanno dei quadri a parte completi, chiarissimi ed estesi, l'anatomia patologica della paralisi progressiva scritta dal Dagonet figlio è anche essa trattata molto bene e molto diffusamente.

A' tri capitoli a parte riguardano le nevrastenie e la demenza: ed un ultimo infine svolge la importante quistione della responsabilità penale dei mentecatti, la legislazione e gli stabilimenti per essi.

È un'opera che ad onta di alcune pecche, dovute in gran parte alla difficoltà della materia ed alla scuola francese che non si stacca dalle vecchie tradizioni, è tuttavia un lavoro completo, chiaro come tutti i libri francesi, al corrente delle nuove idee, eminentemente pratico che merita tutta la considerazione degli studiosi.

P. PENTA



L' ATASSIA EREDITARIA

pel

Dott. GIUSEPPE FORNARIO

Professore prg: in neuropatologia e psichiatria della R. Università di Napoli.



I casi clinici di atassia ereditaria, pubblicati sinora come atassia del Friedreich, se non abbastanza numerosi, sono di certo raccolti e riferiti in buon numero; scarsi invece sono i reperti anatomoistologici, e certamente insufficienti a derimere le diverse quistioni, non pure pei singoli caratteri della malattia, quanto per tutto il concetto fisiopatologico e clinico. Perciò da circa quattro anni io ebbi esitanza a pubblicare altri casi clinici, senza controllo anatomico, benchè importanti, per alcuni dati; ed avrei ancora ritardato nell' attesa di altro materiale più completo, se le varietà di forme, e la polemica tra il Senator (1) e lo Schultze (2), a cui per alcuni fatti questi casi si collegano, non mi fosse stata di spinta. Essi appartengono a tre individui di una stessa famiglia, a differente sviluppo della malattia, e danno luogo a confronti che mi pare debbano rendere riservati, pel momento, da opinioni estreme e da soverchie distinzioni.

FAMIGLIA LAMPARELLI DI RUTIGLIANO — BARI

Notizie gentilizie 1891.—Il padre e la madre sono vivi e sani ed assicurano di non aver mai sofferto alcun disturbo nervoso;

(1) Senator. — Friedreich'sche Krankheit. Berliner Wochenschrift. 1893, n. 21 — 1894, n. 28.

Bemerkungen zu Prof. Schultze's Erwiederung — Berl. Woch. 1894, num. 33.

(2) Schultze. — Erwiederung auf den zwei Artikeln von Senator über hereditäre Ataxie. Berl. Woch. 1894, n. 33.

pertanto di 6 figli viventi 3 soffrono notevoli disturbi nervosi: la prima che conta 18 anni, ammalata dall'età di circa 5 anni, il secondo di anni 16, ammalato da 4 anni, il terzo dell'età di 12 anni soffre da oltre un anno e mezzo. Quattro altri figli morirono in tenera età di cui 3 di eclampsia: tre altri sono vivi e sani.

TABELLA GENEALOGICA

Genitori sani	Sorella	con 5 figli sani.
	Sorella	{ morta a 26 anni improvvisamente di <i>convulsioni</i> .
	Fratello	{ con 4 figli sani — 1. <i>con paralisi infantile cerebrale dalla nascita</i> .
		figlia di 18 anni con MORBO DI FRIEDREICH.
		figlio di 16 anni con MORBO DI FRIEDREICH.
	Padre dei nostri infermi	{ figlio di 12 anni con MORBO DI FRIEDREICH. 3 figli morti di <i>eclampsia in tenera età</i> .
		1. morto di malattia ignota.
	Madre dei nostri infermi	3. figli di 10 - 8 - 4 anni sani.
Genitori sani	Fratello sano . . .	{ 1 bambina di 6 anni <i>con emiplegia incrociata: paralisi dell' oculomotore a destra, e degli arti a sinistra con emicorea</i> .

Da parte della madre nulla di notevole nella linea ascendente: nella collaterale una bambina di un suo fratello soffre da 2 anni paralisi dell' oculomotore a destra ed emiparesi a

sinistra con emicorea. Da parte del padre è noto che una sorella sofferente di convulsioni morì a 29 anni improvvisamente; altre tre sorelle morirono di malattie infettive acute a varia età; ha tuttora due sorelle viventi e sane, di cui una maritata con prole (5 figli) sana, ed un altro fratello anche sano, con prole di 5 bambini, di cui una porta le tracce di una paralisi infantile cerebrale (arto inferiore sinistro 2 cm. 1½ più corto del destro, benchè normalmente sviluppato: guancia destra più contratta nei movimenti).

Maggio '91—Figlia di 18 anni (1), sana e bene sviluppata fino a 5 anni. A quest'età soffrì una febbre che durò circa 20 giorni e che il padre battezza per tifo. Dalla malattia si levò assai debole; tuttavia camminava. Successivamente andò peggiorando e nel cammino traballava. Da 8 anni è stata impossibilitata ad uscire di casa per andare a scuola e poi a levarsi dalla sedia. Il padre attribuisce il peggioramento notevole ai bagni caldi ed all'applicazione della corrente faradica per 40 giorni. Da 6-7 anni soffrì dolori tormentosi agli inguini, alle gambe: nelle braccia sono cessati quasi interamente da 2-3 anni. A 12 anni è mestruada regolarmente ed abbondantemente. Ha evacuato sempre regolarmente.

Coll'impossibilità nel camminare la parola si è fatta lenta, monotona, strascicata. Da 5 anni ha subito notevole deviazione della colonna vertebrale che è andata ultimamente sempre crescendo. Ora (24 maggio '91) soffre tratto tratto di cefalea e frequenti vertigini, le quali avverano solo stando seduta, mancano stando a letto. Ha dolori al dorso che si risvegliano maggiormente alla pressione; non accusa altri dolori. Mangia con appetito, evacua regolarmente.

Esame generale (maggio '91)—Costituzione scheletrica di molto inferiore all'età sua, 6-8 anni, mentre il capo è della grossezza di un adulto. Circonferenza totale 530 mm., semicirconferenza anteriore 290 mm., semicirconferenza posteriore

(1) Queste notizie e l'esame dell'infermo fu da me fatto e ripetuto al suo paesello natio, ove mi recai espressamente per tale ricerca.

240 mm. Curva trasversale 370 mm. Orecchie grosse ad ansa. Tronco gracile stretto, lungo. Mammelle discretamente sviluppate. Arti piccoli, corti, massime gl'inferiori. Mani piccole da bambina, piedi lunghi stretti. Gracili molto i muscoli, sottile e flaccida la cute.

Aspetto generale — Giace immobile quasi, ebete ed abbandonata nel letto. Seduta, spesso cade. È paraplegica; la colonna vertebrale è notevolmente deforme.

Il capo è deviato a destra secondo la direzione qui segnata, e scosso da frequenti oscillazioni, brevi, irregolari che si aumentano nella stazione eretta, nei movimenti, nelle emozioni.

I capo
mento

La faccia è asimmetrica: la metà sinistra un poco depressa; la metà laterale destra più prominente, la commessura labiale corrispondente semiaperta, il labbro inferiore più riverso e nei movimenti tutta la gota è segnata da solchi più profondi, e la commessura labiale più aperta è tirata indietro.

Gli occhi mobili in tutte le direzioni sono mossi da continui rapidi ed irregolari movimenti di lateralità, massime nel fissare gli oggetti da vicino, ed in modo assai caratteristico.

La lingua non presenta alcuna anomalia.

Il tronco è notevolmente deforme: la metà sinistra fortemente arcuata, prominente e cifotica; la metà destra depressa fortemente, sicchè il tronco è tutto fortemente ripiegato su questo lato. La spalla destra è più bassa, così pure la mammella, il petto, il tronco, il fianco. I movimenti del tronco anteroposteriori e di lateralità non sono possibili. Appena può reggersi seduta; è impossibile levarsi a sedere da sè, e meno ancora a sorreggersi in piedi.

Cogli arti superiori sono possibili tutti i movimenti, però: notasi incoordinazione ad oscillazioni varie, prevalentemente piccole ed irregolari, intramezzate da scosse più ampie, che aumentano nella complessità dei movimenti e negli atti intenzionali. Nel distendere e dilargare le dita non le mantiene ferme e le mani assumono spesso la forma d'irrigidimento spastico.

Prende a stento uno spillo, è incapace di fissarlo alla camicia, come è incapace ad abbottonarsi.

La forza nelle mani è discretamente conservata: lo sforzo di pressione non è continuo ma diverso nelle singole dita, le cui unghie si sentono infiggere nelle carni. La forza nelle braccia è discreta.

Gli arti inferiori sono alquanto semiflessi nei segmenti tutti, ed in toto deviati a sinistra. Dei movimenti sono appena e limitatamente possibili quelli di flessione delle cosce. Le gambe agli estremi sono divaricate per leggero valgismo. I piedi sono un poco vari. La forza non esiste.

Gli arti sono tutti molto gracili. I muscoli molto poco sviluppati. Circonferenza delle braccia 20 cm., l'avambraccio destro 18, il sinistro 19; la coscia destra 28 cm., la sinistra 32; i due polpacci 22 1/2.

Nessun disturbo trofico della cute, nè vasomotorio.

I riflessi tendinei rotulei e del tendine di Achille sono aboliti.

Esiste il riflesso plantare e quello delle mucose. Il pupillare è piuttosto lento.

La sensibilità esaminata grossolanamente è conservata nelle sue diverse modalità. Così pure i sensi specifici.

Il linguaggio è normale. La parola è lenta, monotona, scandita.

L'intelligenza è bambina, tuttavia intende quanto accade intorno a lei e pare chiusa in sè stessa, conscia delle sue miserie.

12 ottobre '94 — Conserva la medesima attitudine sulla medesima sedia da me vista circa 4 anni innanzi, forse più rannicchiata e rimpiccolita. Lo stesso ebetismo del volto, ma l'occhio vivace è tormentato da violento nistagmo. Non ha più dolori, o solo talvolta quando è assalita da febbri d'indole gastrica, che passano rapidamente dopo alcuni giorni. Ha tormentoso formicolio agli arti inferiori. Serba il ricordo delle cose felicissimamente, e la sua intelligenza benchè bambina, ha più l'impronta di mente non sviluppata per mancanza di opportunità

che per deficienza. Grandemente difficoltà è nel parlare, il linguaggio essendo ridotto a pochi suoni asmaticamente articolati, e in parte afoni. Nel parlare l'incoordinazione motrice del capo, del tronco e dei muscoli del volto, delle labbra e della lingua si accentua straordinariamente. Sempre il volto di destra è un pò più contratto di quello di sinistra. Nulla di nuovo circa la motilità degli arti superiori, e degli arti inferiori; questi completamente paraplegici. La sensibilità è conservata bene agli arti superiori, al tronco, al capo. Agli arti inferiori avverte il tocco dei differenti corpi, ma solo incidentalmente li differenzia, meglio è parzialmente conservata la sensibilità tattile alle regioni interne e posteriori delle cosce; è scomparsa la sensibilità estesiometrica e la termica; è solo conservata la dolorifica. I riflessi tendinei sono sempre aboliti. I riflessi plantari non mi è riuscito provocare. Normali gli altri riflessi cutanei e i pupillari. Nulla di particolare circa i sensi specifici. Evacua ogni 4-8 giorni. Urina regolarmente.

Maggio '91 — Francesco (1), di anni 16, celibe, lavoratore di creta bianca, esposto continuamente all'umido e ad eccessivi lavori nel girare la macina, non ha mai maneggiato argilla od altri preparati di piombo, non ha abusato di alcoolici nè del vizio solitario, non ha mai usato la venere. Ha avuto tratto tratto delle febbri che furono dichiarate reumatiche, ed altre febbri continue che furono caratterizzate per tifo. Bambino ha sofferto enuresi notturna e prolasso rettale.

Circa quattro anni sono l'infermo cominciò ad accusare un senso vago di formicolio agli arti superiori e più ancora alle piante dei piedi. Notò notevole aumento dell'abituale sudore ai piedi sotto forma di vera ed abbondante iperidrosi fetida. Comparvero dipoi forti dolori contusivi agli inguini, a

(1) Questo infermo fu da me studiato per alcuni mesi nella Sala di beneficenza dell'Ospedale di Gesù e Maria, ove era stato da me ricevuto, e la sua storia è ora da me pubblicata grazie alla liberalità del Prof. Paolucci direttore dell'Ospedale. L'esame successivo fu da me rifatto al suo paesello natto ove mi recai espressamente.

forma accessionale, da strappargli grida dolorosissime con le quali rotolavasi per terra. Abituamente ai forti accessi dolorosi si residuava un dolore cupo, tollerabile. In appresso gli accessi dolorosi colpiscono le ginocchia, i piedi, i polpacci; ebbe senso di vertigine, frequente nel lavoro e nel cammino; e soffrì debolezza agli arti inferiori da non poter camminare senza appoggio. Al gennaio '90, dopo l'influenza non poté reggersi in piedi. Nell'agosto dopo otto causticazioni a ferro rosso lungo la colonna vertebrale migliorò da poter nuovamente camminare da sè, ma sorretto. Dopo nuove causticazioni migliorò ancora leggermente ma fugacemente. Da circa 4 mesi gli arti superiori furono colti da forti accessi dolorosi da costringerlo al pianto: i dolori violenti a destra si limitarono all'articolazione del gomito; a sinistra erano intensissimi al braccio e si diffondevano insino alle dita. Gli accessi dolorosi erano intramezzati da lunghi intervalli di dolori sopportabili.

Esame generale — Il capo ha per circonferenza orizzontale 560 mm., per semicirconferenza ant. 290, per semicirconferenza post. 270 mm., per curva antero-posteriore 330 mm., per curva trasversale 330 mm. Capelli castagni-oscuri. Il volto bianco-pallido è picchiettato da numerosi efelidi. Le orecchie grosse. La cute bianca, sottile, clabra. I muscoli gracili. Lo scheletro piuttosto gracile.

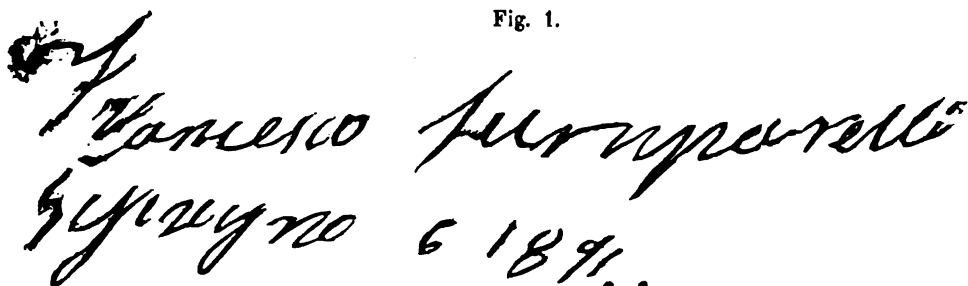
Aspetto generale — Il capo abituamente è deviato nel senso anteroposteriore e laterale sinistro secondo la direzione qui segnata

I *capo* Nessuna asimmetria della faccia. Movimenti degli occhi tutti possibili. Esiste atassia nel fissare gli oggetti vicini. I movimenti della lingua sono normali. Possibili pure benchè stentati sono i movimenti di flessione, estensione e lateralità del capo, mosso ordinariamente da scosse oscillatorie piccole, irregolari.

Cogli arti superiori può eseguire tutti i movimenti anche i più complessi come il prendere i più piccoli pallini, l'abbottonarsi, lo scrivere. Se non che notansi spesso delle piccole oscillazioni irregolari specie nella distensione delle mani e divaricamento delle dita, come nella sorella, le quali oscillazioni

ricordano in parte l'atassia, in parte il tremore intenzionale. In esso però come appare anche dalla scrittura il disturbo è meno pronunziato che nell'altro fratello.

Fig. 1.



Francesco Turynparelli
Gyugno 6 1891..

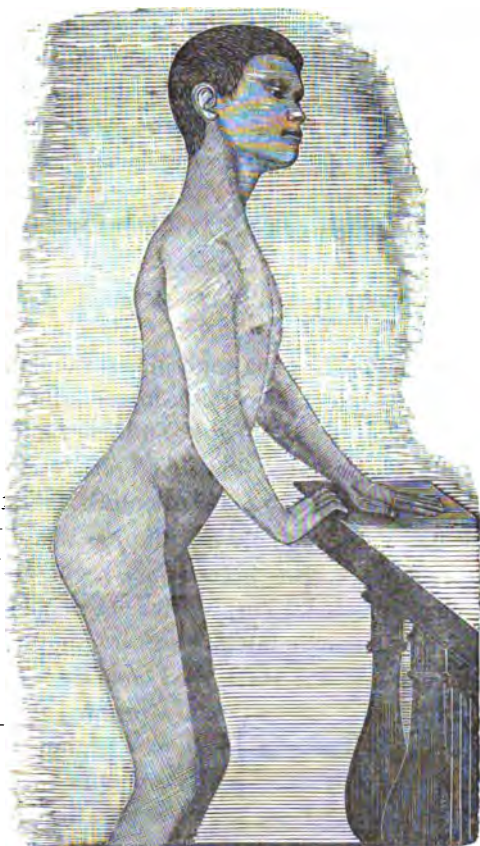
Agli arti inferiori i piedi mostrano un grado leggiero di piede *bot*: essi sono alquanto estesi sulla gamba, ma fortemente arcuati nel margine interno e nella pianta; alquanto estese le prime falangi delle dita, fortemente flesse le altre. I movimenti sono possibili in parte e disturbati da una rigidità evidentissima nella flessione ed estensione degli alluci e le altre dita, per cui i tendini relativi appaiono rilevati come cordoni. I movimenti di lateralità, estensione e flessione del piede sinistro sono stentati, mentre quelli delle dita relative sono quasi aboliti.

Il tronco mostra notevoli anomalie che riescono evidenti nella stazione eretta, ed addirittura caratteristiche. Il petto fortemente rilevato ed arcuato nella sua parte più alta (prime coste) è spinto innanzi, mentre è fortemente infossato nella parte bassa e centrale, quasi scavata a doccia da un lato sull'altro.

Il dorso, rilevato nella parte alta, è fortemente ripiegato innanzi nella parte lombo - dorsale inferiore, mentre tutto il tronco è inchinato, sicchè il suo asse coll' asse direzionale degli arti inferiori fa angolo. Nella stazione eretta e nei tentativi per tenersi diritto le curve e la sporgenza si esagerano, la linea dorsale somiglia ad un S italica con la curva in basso e

rivolta indietro: le scapole sono alate, la testa alta, le cosce e le gambe leggermente flesse. In piedi si mantiene a base larga ma stentatamente per le oscillazioni generali di tutto il corpo sicchè spesso corre il rischio di cadere.

Fig. 2.



I movimenti del tronco sono possibili ma stentati.

Il cammino è impossibile, se non sorretto; egli si piega sulle gambe e cade: sorretto, spinge innanzi gli arti con un certo sforzo, lanciandoli senza misura, rigidamente il destro, un pò abbandonato il sinistro. Esiste il fenomeno di Romberg.

La forza agli arti superiori e agli arti inferiori è bene conservata.

I riflessi rotulei sono esagerati. Esiste il clono del piede, a destra più spiccato. Esiste mioedemema ai bicipiti brachiali.

I riflessi cutanei sono anch'essi esagerati.

La sensibilità tattile è conservata normale; quella estesiometrica è un pò diminuita ai polpastrelli dei piedi. La termica, la dolorifica, il senso muscolare è conservato.

La pressione nei punti di uscita dei nervi periferici agli arti superiori ed inferiori riesce dolorosa: riesce pure dolorosa la pressione delle apofisi traverse delle vertebre, nel segmento dorso-lombare.

Nessuna alterazione trofica. Abbondante sudore agli arti inferiori.

Nulla può dirsi circa il senso genitale. Egli non ha mai usato la venere.

13 settembre '94— Appena sono in vista della sua casetta, al cui limitare egli è seduto, mi riconosce immediatamente. Egli serba la medesima inclinazione del capo, ed incurvamento del tronco come una volta, ma più accentuato: gli arti sono abbandonati. Ora e da qualche anno non è più tormentato dai dolori incessanti, intensi di una volta, ma solo talvolta nei tempi freddo umidi, e assai fuggevolmente. Ha invece più frequentemente formicolio nelle varie parti del corpo. Evacua regolarmente, ogni due giorni, ed urina solo talvolta con frequenza, e con grande sollecitudine, ma mai v'è stata vera incontinenza. Pare ebetito e certamente è meno svelto, meno pronto, meno efficace di quattro anni sono. Tuttavia ha la più grande coscienza della sua sventura e questo deve potentemente concorrere a depri-merne lo spirito, ma ad un esame accurato non mostra alcun peculiare difetto della intelligenza o memoria o sensi affettivi. Soltanto è alquanto irritabile pel che diventa talvolta bambino e violento nel linguaggio senza trascendere ad atti. La parola è assai più disturbata. Addirittura sono mancanti dei suoni articolati, e parla con grande sforzo; il riso è stranamente gutturale e ricorda assai il glu glu dei tacchini. Nel

parlare l'atassia del capo aumenta, e v'è accenno di atassia nei muscoli delle labbra e della faccia. La lingua non è tremula ma à vere frequenti piccole scosse. L'atassia degli arti superiori è di molto aumentata nei movimenti semplici e complessi, come abbottonarsi, sbottonarsi, prendere un bicchiere, il che può solo fare con un evidente sforzo. I movimenti però sono tutti bene conservati, come conservata molto bene è la forza, colla specialità che a destra la mano stringe meno fortemente che a sinistra, forse per la rigidità spastica maggiore a destra. Gli arti inferiori pendenti, inerti, sono sollevati con grande stento, e battuti sul tavolo su cui sono poggiati; è incapace di evitare i piccoli ostacoli dei piuoli dello scanno, messo innanzi a lui, nell'elevare ed abbassare gli arti, pure li sorpassa urtandoli ma senza farsi male. Non è buono ad accavallare l'arto sinistro sul destro. La forza è discretamente bene conservata, un pò meno quella dei flessori. È incapace a reggersi in piedi senza qualche appoggio, a cui si abbranca colla più grande energia. È incapace a camminare sorretto, e appoggiato ad un bastone, egli lo agita come nel vuoto. Può camminare poggiandosi ad una sedia. Ad ogni passo che avanza solleva con una mano una pesante sedia che spinge innanzi, senza farla strisciare sul suolo, e poi ripiegandosi su tutto il corpo per forza di braccia, lancia innanzi gli arti inferiori con sforzo.

I riflessi plantari sono un pò indeboliti, normale il cremasterico e gli altri cutanei.

Il riflesso rotuleo a destra è esagerato, ed esiste il clono del piede marcatissimo; a sinistra il riflesso rotuleo è quasi normale per forza, e il clono del piede è appena accennato.

La sensibilità presenta notevoli modificazioni. Essa è di molto diminuita agli arti inferiori, non gli riesce distinguere il tocco di un dito da quello di una piastrina metallica; spesso, massime alle regioni laterali esterne delle gambe, non gli riesce avvertire alcuna sensazione di tocco. Meglio avverte qualche cosa sulla regione dorsale del piede, dove distingue le 2 punte del compasso di Weber a 4 cm. di di-

stanza. Anche evidente difficoltà di percezione mostra alla regione dorsale delle mani e a quelle dei polpastrelli (4 mm.), mentre mostrasi chiara e precisa nel resto. Normale è la sensibilità termica agli arti superiori, normale la dolorifica. Gli arti inferiori appaiono dimagriti.

Maggio '91—Figlio di 12 anni. A 6 anni bello, sano, forte, intelligente, svelto, soffrì delle febbri, anche a lui caratterizzate per tifo e che durarono 20 giorni. Successivamente dopo il padre si accorse che nel cammino era meno svelto. Una volta, 4 anni fa, accusò forti dolori agli arti inferiori e si dolse di non poter camminare. Da quel tempo ha peggiorato gradatamente ma progressivamente da traballare. Quattro anni sono ha sofferto dolori intensi all' orecchio sinistro ad accessi, accompagnati da febbri, ed il bambino ricorda contemporaneamente scolo di marcia. In quel tempo pure soffrì notevole disturbo con tenesmo anale senza causa apprezzabile. I disturbi anali e dell' orecchio da quel tempo non si sono più ripetuti. In questi ultimi mesi ha sofferto dolore cupo contusivo all' inguine sinistro e tratto tratto formicolio alla mano ed al braccio del lato corrispondente. Ha talvolta cefalea e spesso vertigini, ma solo stando a letto. Non ha appetito. La parola da facile, spedita, incisiva si è fatta lenta, monotona, strascicata, scandita. Dalla nascita ha piede varo-equino a sinistra.

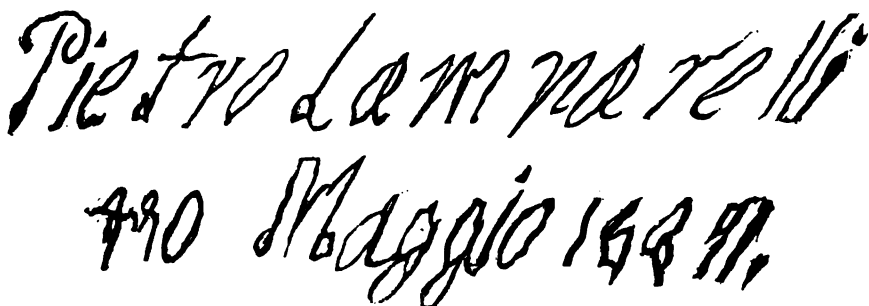
Esame generale — Capo grosso (a dire del padre ingrossato in questi ultimi anni): ha per circonferenza orizzontale 540 mm., per semicirconferenza anteriore 280 mm., per semicirconferenza posteriore 260 mm., per curva anteroposteriore 330 mm., per curva trasversale 300 mm. Capelli biondo-fulvi. Il volto picchiettato da numerosissime efelidi. La fronte un pò convessa. Le orecchie regolari. Gli arti gracili. La cute bianca, clabra, sottile, flaccida. I piedi lunghi stretti.

Aspetto generale — Capo deviato abitualmente nel senso anteroposteriore e laterale sinistro, come negli altri. Esegue tutti i movimenti ma con un certo stento, quello di estensione è più difficile. Nessuna asimmetria ed anomalia della faccia.

Gli occhi non fissano fermi gli oggetti vicini, e sono mossi da movimenti irregolari di lateralità, a volte a scosse, a cui talvolta partecipano le palpebre. Difficilmente può seguire in continuità un oggetto nelle diverse posizioni, peraltro i movimenti sono tutti possibili. Anche la lingua presenta lievi scosse ed irregolari senz' altre anomalie nel movimento.

Gli arti superiori sono movibili in tutte le direzioni e ponno fare i movimenti più complessi, se non che essi sono disturbati da oscillazioni brevi irregolari che ricordano assai più il tremore della sclerosi a placche anzi che la vera atassia. Gli atti intenzionali più complessi esagerano il disturbo, così il pigliare uno spillo od anche l'abbottonarsi la camicia. Nel prendere la penna i movimenti d'incoordinazione si appalesano meglio, ed anche meglio nell'adattarla per scrivere. Nello scritto si può chiaramente distinguere il tremore, che è quasi continuo benchè irregolare, intramezzato da qualche scossa maggiore. Il disturbo dell'incoordinazione è meno evidente perchè egli non scrive in continuità ma soffermasi continuamente ad ogni lettera, e spesso interrompe la stessa lettera nei suoi segni più semplici.

Fig. 3.



Pietro Lamorelli
4^{to} Maggio 1887

Gli arti inferiori offrono maggiori anomalie. Il piede sinistro, deforme come ora dalla nascita, è il tipo del piede *bot* dei francesi. Esso leggermente addotto, ma fortemente esteso tutto sulla gamba, per contrazione del tricipite surale, è arcuato nel suo margine interno e plantare, come scavato da

una profonda doccia, pel notevole rilievo del calcagno e dei capi delle ossa metatarsee ravvicinati, mentre il margine esterno è appena arcuato. Le dita sono estese dorsalmente nelle prime falangi e fortemente flesse nelle altre. I movimenti del piede sono quasi tutti possibili con notevole esagerazione delle contratture esistenti; solo molto difficoltà sono i movimenti flessorii delle dita. Nulla di simile nell' altro piede. Tutti i movimenti dei due arti sono possibili, però nella distensione reggono poco e sono mossi da brevi scosse ad oscillazioni irregolari.

Il tronco è deviato a sinistra, la colonna vertebrale è scoliotica con convessità a destra. La spalla destra è più bassa e decliva. I movimenti di lateralità, flessione ed estensione sono tutti possibili ma con un certo stento. Nella stazione eretta assume un atteggiamento caratteristico ricordando molto quello della paralisi agitante: il capo grosso inchinato innanzi, il tronco inchinato innanzi e a sinistra; le spalle e il dorso arcuati come in chi trasporta un grave peso; il petto spinto innanzi. Tale atteggiamento è coatto, ed i tentativi per correggerlo esagerano l'arcuamento delle spalle e del dorso.

Nella stazione eretta e a piedi giunti sono evidenti le oscillazioni di tutta la persona, le quali si esagerano con manifesto barcollamento e tendenza a cadere. Esiste il fenomeno di Romberg, maggiore ad occhi chiusi. Nel cammino spinge innanzi gli arti divaricandoli molto e battendo il tallone; spesso i due arti s'incrociano nella deambulazione, mentre il sinistro menato innanzi con movimento a falce esagera la forma di contrattura. È incapace a fermarsi di botto.

La forza agli arti superiori ed inferiori è buona, a sinistra un pò minore.

I riflessi tendinei rotulei e dei tendini di Achille sono aboliti. Esistono i riflessi cutanei e delle mucose, come pure i pupillari.

La sensibilità tattile, estesiometrica, dolorifica è conservata. I sensi specifici sono normali.

Nessuna alterazione trofica e vasomotoria.

Il linguaggio è regolare ; la parola è lenta , monotona , scandita.

Normale l'urinazione e la defecazione.

Settembre '94 — Giace per terra, ricurvo il capo, ricurvo il tronco, tutto ripiegato su sè stesso a raccogliere e sminuzzare cretaglie. Da un anno non è più tormentato da dolori. Soffre intenso formicolio alla gamba e al piede destro.

È grandemente irritabile. Pei più futili motivi è capace di piangere , singhiozzando , e minacciare e convellersi. Negli accessi di collera ingiuria e minaccia la madre, ma è buono e l'ama e si accuora della sventura sua e degli altri. Non si può dire che la sua intelligenza sia progredita cogli anni, egli che era intelligentissimo e svelto, ma non ha perduto essenzialmente, quantunque sia tanto depresso dalla mala fortuna. Ha la più esatta ricordanza delle cose. Ha esagerati i sentimenti affettivi , ed efficacissima la parola del dolore. “ Mi schiatta u' core „ egli dice nelle sue pene morali. Pure ha qualche cosa di leggermente eccentrico , poichè non si perita di affermare “ così me vene 'ncapo „ quando gli si domanda perchè facilmente si irrita e diventa bambinesco. La parola è molto di più modificata, e nei tentativi per parlare l'atassia del capo , del tronco , degli arti è aumentata. Anche seduto si nota il tremolio degli arti inferiori. Non pare aumentato agli arti superiori , è conservato quello alla lingua con piccole scosse.

L'atassia agli arti superiori è di molto aumentata, ed è visibile la rigidità spastica nei movimenti delle mani e delle dita.

La forza è conservata alle braccia ed avambracci, per gli estensori ed i flessori; diminuita è quella delle mani. Seduto eleva stentatamente gli arti inferiori , che pendono normalmente inerti.

È assolutamente incapace di reggersi in piedi. Gli arti pendono inerti: solo fortissimamente sorretto egli trascina gli arti e dimena il corpo innanzi, quasi carpone. La forza intanto agli arti inferiori è abbastanza conservata : non è possibile flettergli la gamba estesa, se non di poco. I riflessi rotulei e

del tendine di Achille sono aboliti. Il riflesso cremasterico è conservato; il riflesso plantare non mi è riuscito provocarlo. Pure la mamma assicura che il passaggio di una formica sul piede è capace di farlo rovesciare al suolo. La sensibilità tattile agli arti inferiori non è così precisa come al volto e agli arti superiori dove non riconosce il tocco di differenti corpi e sbaglia assai frequentemente all' esame estesiometrico per potere ricavarne convinzioni sicure, mentre al volto e agli arti superiori, ai polpastrelli delle mani e dei piedi avverte sollecitamente e bene, eccetto al dorso delle mani dove le 2 punte del compasso sono avvertite a 4 cm. di distanza. Gli arti inferiori sono gracili come quelli di un bambino.

L' astasia , l' atassia , il tremore , il nistagmo, la rigidità spastica, il disturbo della parola, l'attitudine del capo, la deviazione del tronco, la deformità speciale dei piedi, in uno sin dalla nascita, il nessun disturbo sensibile per lungo tempo della vescica e del retto , l' ereditarietà familiare , sono i caratteri comuni ai tre casi e ricordanti essenzialmente l' insieme nosografico del morbo di Friedreich.

L'essere sorta la malattia immediatamente dopo accessi febbrili, ritenuti per febbri infettive a carattere indefinito; l'essersi sviluppata insidiosamente e con fenomeni di debolezza; l'aver preceduto agli altri i fenomeni d' incoordinazione ; lo aver susseguito fenomeni dolorosi nei più diversi territorii a carattere accessionale, contusivo e terebrante; l'aver seguiti fenomeni di ipoestesia ed anestesia ; l'essere prevalenti i disturbi della motilità agli arti inferiori sono gli altri sintomi comuni ai tre casi.

I disturbi di sensibilità iniziatisi gradatamente ma progressivamente nello sviluppo successivo del quadro morboso, limitantisi nella prima inferma solo agli arti inferiori ed estendendosi negli altri agli arti superiori ; il recente e lieve accenno a disturbi della vescica e del retto in due ; l' arresto di sviluppo delle masse muscolari nella prima inferma, se non l' atrofia; ed una leggiera atrofia nel secondo; la persistenza e l' esa-

gerazione dei riflessi rotulei e dei tendini di Achille di un solo infermo, e la diminuzione successiva di tale esagerazione in un sol lato sono le note differenziali di questi tre casi tra loro, e che per qualche verso ne allontana qualcuno dal quadro stereotipato dell'atassia ereditaria del Friedreich, e ci mena a considerare se i tre casi appartengono ad una stessa forma.

Tale quistione è di quelle a cui le altre più salienti delle tabi ereditarie si connettono. Il secondo dei tre casi diversifica dagli altri solamente pei riflessi rotulei, prima ad ambo i lati esagerati, ora dopo quattro anni ad un sol lato, e l'esistenza del clono dei piedi. Poichè il cominciamento della malattia in esso alquanto più tardivo (12 anni) non può avere alcun valore, per quanto d'altronde non segnato da alcuna fase importante perdesi confuso negli anni antecedenti; nè può aver valore l'accento all'incontinenza dell'urina, che limitavasi a non potere lungamente attendere per sbrigare l'affar suo, ricordante l'enuresi notturna dell'età bambina e forse con ciò spiegantesi. Tuttavia io non oserei affermare che per la sola presenza dei riflessi la forma dell'uno sia differente dalle altre. Comunque appaia strana la persistenza loro dopo dieci anni della malattia, quando al primo esame erano nettamente aboliti negli altri due, nel primo dei quali la malattia datava da 6 anni e nell'altro quasi da 6 se pure non devasi ammettere carattere patognomonico al piede equino dalla nascita, quantunque il carattere del piccolo, il suo contegno, l'*andatura* nulla accennassero della malattia innanzi quel tempo. Esiterei ancora per i frequenti casi recentemente pubblicati di diminuzione dei riflessi rotulei (Anderson (1), Dreschefeld (2), Strumpell (3)) in casi di vera tabe del Friedreich, e per l'osser-

(1) Y. W. Anderson. — Friedreich's Ataxy Glasgow — Med. Journal. Sept. 1893, pag. 168.

(2) Dreschefeld — Friedreich's disease — Brit. Med. Journal, 1894, pag. 862.

(3) Revue de Médecine — Sur un cas de Maladie de Friedreich, Mai 1893, pag. 396. Questa rivista è fatta dallo Strümpel sul Centralblatt, 1894, n. 18. Egli però mette un punto interrogativo al caso, trovandosi i riflessi rotulei solamente diminuiti.

vazione del Senator (1), in cui i deboli riflessi rotulei dopo un anno dall' osservazione scomparvero, e la grande simiglianza di questi tre infermi da me lungamente esaminati, sorvegliati, considerati ed il raffronto loro con un altro caso tipico del Friedreich, il cui studio devo alla cortesia del Déjerine nell' Ospizio di Bicêtre a Parigi (2).

Comunque sia circa i due infermi coi riflessi rotulei assenti l'identità del quadro col morbo di Friedreich è completa. In essi non esiste alcuna delle anomalie riscontratesi nei casi di Rossi (3), ed in quelli di Sanger Brown (4); e le sole particolarità degli accessi dolorosi, delle disestesie, e del leggiero abbassamento mentale non sono note generalmente contrarie al morbo di Friedreich. Già la frequenza delle forme dolorose vaghe fu rilevata dal Soca (*These de Paris* 1888) e forme dolorose furono segnalate dall' Ormerod (5), dal Guizzetti (6), dallo Smith (7) ecc.; esse sono di certo più frequenti che non sia comunemente detto; sono a volta dolori persistenti cupi, a volte accessionali folgoranti o terebranti intensi; a volte a forma reumatoide aprono la scena dei disturbi; a volte intercorrono nella malattia e dopo intervalli più o meno lunghi scompaiono. Negli infermi nostri furono contusivi persistenti, accessionalmente terebranti, presentavano punti dolenti, durarono 6-8 anni, indi scomparvero. Minore frequenza ma del pari notevoli

(1) Senator. — Friedreich'sche Krankheit. *Berliner Wochenschrift*, 1893, n. 21 — 1894, n. 28.

(2) Il caso fu pubblicato nel corso di questo anno dal Gilbert in una *These de Paris*.

(3) Rossi. — Due casi singolari di malattia di Friedreich. *Manicomio Moderno*, 1892, fasc. 2,3, pag. 238-281.

(4) Sanger Brown. — On the hereditary Ataxy. *Brain*, pr. XL, pag. 134, 1892.

(5) Ormerod. — *Brain*, 1888, pag. 406.

(6) Guizzetti — Contributo all'Anatomia Patologica del morbo di Friedreich. *Il Policlinico* 1894, n. 18-20.

(7) Smith. — Hereditary or degenerative Ataxy Six cases in one family. Death of one case and Autopsy *Boston Medical and Surgical Journal* v. 113, n. 16, pag. 361, 1885.

sono le disestesie agli arti superiori, al tronco, agli arti inferiori (Blocq-Marinesco, Guizzetti ed i nostri) che più spesso compaiono tardivamente E in ciò l'accordo di tutti pare stabilito.

Minore invece esso è per i disturbi mentali: tuttavia se si tien conto di quelli publicati sinora, non deve parere strano una maggiore irritabilità ed un abbassamento dell'intelligenza in malattie di così lunga durata, colpendo spesso dalla più tenera età parti vitali del sistema nervoso, in individui resi disadatti ai più elementari bisogni della vita con labe ereditaria così pronunziata; ed io penso che la pochezza loro li abbia fatti sinora generalmente trascurare. Poichè nei singoli casi non bisogna aspettarsi di riscontrare difetto o disturbi nelle singole facoltà della psiche. Invano si cercherebbe di ritrovare peculiari difetti dell'intelligenza o più ancora della memoria, perfettamente conservata, o dei sentimenti affettivi e dei sentimenti morali, per quanto questi più abitualmente esagerati; ma se si esamina un individuo di 24 anni si sente di essere innanzi ad uno di certo inferiore all'età sua. Qui tutto l'organismo mentale è abbassato o meglio poco sviluppato o arrestato.

Nei miei infermi esaminati dopo 4 anni dalla prima volta più che altro accentuata era la coscienza dolorosa dello stato loro, acuita sempre più alla vista delle vicendevoli miserie in tanto abbassamento delle forze fisiche e nella povertà della famiglia. Ma oltre ciò essi apparivano più bambini dell'età loro, e certamente mutato nel contegno nella vivacità e perspicuità delle risposte era il secondo infermo dall'ultima volta che l'osservai, e sovente inconsulto nel riso; come straordinariamente irritabile, alquanto eccentrico ed eccessivo il sentimento del dolore era nel terzo, il quale già quattro anni innanzi avea colpito l'attenzione paterna pel cangiamento psichico della sua personalità, egli che era attivo, svelto, intelligentissimo. Io credo di essere il primo ad affermare il fatto che un certo abbassamento mentale degli infermi di Friedreich non è incompatibile col quadro tipico, anzi dovrebbe

esserne la regola. E quantunque non mi lasci illudere dall'apparenza ebete degli infermi, sproporzionata allo stato delle facoltà mentali, di certo ad essa superiore, giustamente rilevato dal Vizioli e dal Soca, neppure mi lascio deviare perciò da un'analisi più minuta. D'altronde la stessa facilità al riso per le più futili cose in tali infermi, del tutto in contrasto colle condizioni fisiche loro, e generalmente riscontrata, non è nota favorevole ad uno organismo mentale saldamente costituito e sano, e mi piace dire che conversando al riguardo col Féré a Parigi egli trovava giustificata la mia opinione.

Ma per quanto i fatti clinici non assicurino una differenza tra i diversi casi di malattie di Friedreich sinora pubblicati, i pochi reperti anatomico istologici riferiti ponno chiaramente all'ingrosso esser divisi tra lesioni esclusivamente ed essenzialmente spinali con partecipazione del midollo allungato e lesioni cerebellari e spinali. Casi di sole alterazioni cerebellari sinora non furono registrati. Qui non è possibile forzare le cose, nè annientare quel certo rapporto tra affezione spinale ed assenza dei riflessi rotulei, e l'altra di esagerazione e persistenza di riflessi con le forme cerebellari: tuttavia delle 7 autopsie positive di lesioni essenzialmente spinali solo in quattro si trova indicata alterata la zona di entrata delle radici, negli altri non è fatta parola, nè per induzione si può ritenere alterata come fa il Guizzetti quando realmente non lo è indicata.

E considerando questi fatti può apparire significativo che anche nel caso di Menzel (1) dopo 18 anni di malattia, con note degenerative così importanti dei cordoni posteriori e laterali la zona di entrata delle radici di Wesphal si trovasse in buona parte risparmiata; la quale considerazione è del tutto bilanciata dall'altra che appunto con lesioni così estese dei cordoni posteriori e laterali le diverse specie di sensibilità mentre in alcuni casi sono alterate, in questo e in altri erano rispettate;

(1) Menzel. — Beitrage zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirn atrophie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXII. Hf. 1, p. 160, 1890.

tanto che il Menzel (p. 182) si sentì autorizzato a pensare che trasmissori veri della sensibilità tattile e dolorifica siano le zone marginali di Lissauer, il che non sarebbe giustificato da alcuna pruova sperimentale neppure dalle recenti di Holzinger (1). Nè minor riguardo merita il lavoro di Nonne (2) in cui in taluno dei tre casi riferiti, pure non ritenendoli forme tipiche di Friedreich, i riflessi tendinei comportavansi diversamente, sicchè eran deboli e mancavano agli arti superiori con quelli dei tendini di Achille, mentre erano vivaci i rotulei. Avrebbe perciò nella forma di Friedreich peculiare e differenziale valore solo l'esistenza o no dei riflessi rotulei e nessuno la mancanza degli altri riflessi o più valevole l'ordine di successione con cui i diversi riflessi tendinei si perdono? E il rapporto tra l'assenza dei riflessi rotulei e la degenerazione della zona di Westphal, come noi pure avemmo a confermare, è sempre costante ed immutabile, o le altre e diverse condizioni riferentisi al riguardo potrebbero influenzare, se si pensa che non è infrequente per lesioni cerebellari l'assenza dei riflessi rotulei, e dei riflessi cutanei? E vale notare che nei casi di Nonne mentre i riflessi tendinei degli arti superiori e inferiori si comportavano diversamente, le lesioni anatomiche lungo il midollo non mostravano notevoli varietà; che anzi in nessun tratto esistevano zone di distruzione, ma solo dovunque gran predominio di fibre piccole su fibre grosse. Le quali bene potevano essere forme degenerative limitantisi nel caso esaminato a semplice riduzione di volume sviluppatasi dopo la nascita, oppure essere la condizione fondamentale che dalla nascita viene ereditata, circoscritta talvolta al midollo spinale o a tutto ciò che più tardi si svilupperà dalla terza vescicola cerebrale, e su cui collo sviluppo degli anni forme degenerative più gravi si determinano. Il che peraltro era già sentito

(1) F. Holzinger. — Die Sensiblen Bahnen in Rückenmark. *Neurologisches Centralblatt*. 1894, n. 18, pag. 642.

(2) Nonne. — Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform. *Arch. für Psychiatrie*. Bd. XXII. Heft. 2, pag. 283, 1890.

e confermato dalle prove cliniche, quantunque quelle anatomiche fossero offerte solo dal Menzel e relativamente dal Nonne. Ma che sempre anatomicamente accada così noi non oseremmo affermare specialmente per le forme esclusivamente spinali come quelle di Blocq (1), Rutimeyer (2), Smith (3), Guinzetti (4). Alle quali forme vorrebbeasi da molti (Marie (5), Blocq (6), Strum-pel (7) ecc.) circoscrivere il morbo di Friedreich e alle altre con lesioni anatomiche cerebellari le così dette atassie ereditarie cerebellari. Tuttavia lo stesso morbo di Friedreich così differenziato non risulta dissimile dal quadro sperimentale delle lesioni cerebellari dato dal Luciani e ultimamente dal Ferrier (8): tremore, atassia, astasia, forza inalterata, disturbi dell'occhio, immunità dell'intelligenza. Sola differenza notevole è che mentre nelle ablazioni cerebellari, i disturbi tumultuari del primo tempo vanno cedendo a mano a mano, e i riflessi rotulei vanno abitualmente aumentando (9); nel morbo di Friedreich e nelle forme cerebellari i fatti vanno sempre aumentando e gli stessi riflessi rotulei dove sono aumentati tendono a diminuire d'intensità (Menzel, Nonne, Fornario ecc.). Il che farebbe sempre più afforzare il pensiero che lesioni cerebellari sviluppantisi lentamente dalla nascita potrebbero lungamente decorrere senza sintomi, pronte però ad appalesarsi al primo sconcerto, o al primo disturbo febbrile, o infettivo. Poichè non è possibile negare la grande frequenza con cui il morbo di

(1) Blocq e Marineseo. — Sur l'Anatomie Pathologique de la Maladie de Friedreich. Arch. de Neurologie, n. 57, 1890.

(2) Rùtimeyer. — Ueber hereditäre Ataxie. Ein Beitrag zu den primären combinirten Sistemkrankungen des Rückenmarkes. Virchow's Arch. Bd. 110, pag. 215, 1877.

(3) (4) (5) l. c.

(6) Marie. — Leçons sur les maladies de la Moelle. 1892.

(7) Blocq Debove-Achard. — Manuel de Médecine 1894, pag. 593.

(8) Ferrier. — Recent work on the Cerebellum and its relations. Brain, 1894, pag. 412.

(9) Russel. — Proc. Royal Society V. pag. 430.

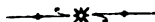
Friedreich esordisce con forme febbrili, spesso a carattere indefinito, spesso all'ingrosso come forme tifoide e influenza, o veramente con forme infettive come la scarlattina. Nè meno strano è notare che mentre in taluni infermi il principio della malattia è segnato da fatti febbrili a carattere indefinito, nel corso della stessa una vera scarlattina non ne peggiora il quadro morboso, (1° caso di Ormerod) e che spesso i primi veri segni del male siano lungamente preceduti da febbri reumatoidi ricorrenti (2° caso nostro).

Ora quantunque io esiti a ritenere clinicamente differenti questi tre infermi da me esaminati, se li dovessimo giudicare alla stregua dei criterii assegnati dai più, uno, il secondo, dovrebbe riferirsi alle forme di atassia cerebellare, mentre gli altri due a quella di atassia spinale; per tanto sarebbe inconcepibile che in una stessa famiglia tre individui colpiti egualmente da una stessa forma morbosa, la cui identità sarebbe perfetta senza la variante del riflesso rotuleo, avessero un substrato diverso nella disposizione al manifestarsi della malattia, tanto maggiormente quanto l'identità esiste persino pei disturbi di sensibilità e per quelli psichici; quando questa identità sintomatologica vediamo abitualmente ripetuta anche per fenomeni non comuni, come ad esempio le crisi gastriche nei tre casi di Ormerod.

Sicchè ammessa pure per uno dei tre casi una forma schiettamente cerebellare non sapremmo ritenere per gli altri due una forma schiettamente spinale e tutto al più per essi potrebbe parlarsi d'una forma mista cerebellare e spinale. Il che se potesse accertarsi anatomicamente annullerebbe ancora una volta qualsiasi differenza tra queste forme miste e le schiette del morbo di Friedreich.

Riassumendo quindi tutte le opposte e contraddittorie considerazioni che siamo andati formulando possiamo dire che clinicamente non è possibile differenziare sicuramente l'atassia ereditaria spinale o semplicemente cerebellare dall'atassia cerebellare e spinale; che l'assenza del riflesso rotuleo può ritenersi un indizio valevole per l'affezione spinale ma non è

esclusiva di tale forma, nè esclude l' affezione cerebellare; che lievi disturbi psichici non sono incompatibili col quadro tipico di Friedreich, che il quadro del morbo di Friedreich anche circoscritto alle forme schiettamente spinali corrisponde quasi precisamente al quadro sperimentale delle ablazioni del cervelletto; che anatomicamente non ponno disconoscersi forme essenzialmente spinali e forme cerebellari e spinali.



Di alcune più importanti anomalie e del loro significato reversivo nelle mani e nei piedi dei delinquenti — Pel Prof.^r PASQUALE PENTA.

Se altra ragione non ci fosse per lo studio dell' uomo delinquente, basterebbe, io credo, a legittimarne l'importanza, questa sola che molte, nuove e più notevoli anomalie nei delinquenti stessi rinvenute, hanno straordinariamente contribuito, come tante altre notate in altri degenerati, a illustrare ed a far comprendere meglio la storia della discendenza dell'uomo.

Però, come s' intende di leggieri, il terreno è molto fallace, quando, con scarse osservazioni, si vuol tentare di generalizzare o addirittura si vuol trovare una legge che spieghi le poche e talvolta non ben connesse osservazioni stesse. Occorrono dati numerosissimi e raffronti e studii anche più numerosi e pazienti, per essere sicuri di dire il vero e di non venir contraddetti.

Dopo aver raccolto 4500 osservazioni di criminali, i più gravi, quasi tutti i condannati a vita insomma che nel 1889 si trovavano nei varii Bagni Penali d'Italia e, dopo di avere stabilito raffronti e ricerche coi normali e coi pazzi, cogli scheletri di una gran parte di animali, per quanto ho potuto anche numerose, io credo oggi di potervi riferire qualche cosa sopra un solo ordine di anomalie, quelle delle mani e dei piedi, che sono le meno studiate nei delinquenti e le meno comprese sinora, tanto nei degenerati in genere che nei normali.

Qui non voglio esporre tutte le varie anomalie, perocchè molte sono conosciutissime, come il piede varo, il piede piatto che pure occorrono nel criminale molto frequentemente e certo più che nei cittadini onesti: ma solo farò cenno delle più importanti e relativamente più rare.

Altre volte ho mentovato queste forme anomale, ma nominandole appena (1): ora ne intendo spiegare anche il significato.

E prima di tutte il piede prensile. Trattasi qui (V. fig. 1) di un largo spazio, sino ad un centimetro, tra l' alluce e il 2° dito, spazio che è in gran parte irriducibile e che dà quasi una funzione prensile al piede. Sono stato il primo a fare questa osservazione, ma non il solo, perocchè OTTOLENGHI e CARRARA (2) dopo di me hanno

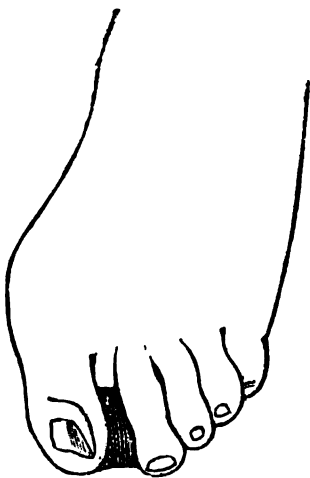


Fig. 1°

descritto il piede prensile, studiandolo in 100 uomini normali, 200 criminali, 31 epilettici, 62 donne normali, 50 prostitute, 64 altre criminali e 36 idioti. I loro risultati segnano la frequenza via via crescente dell'anomalia passando dall'uomo normale, alla prostituta ed in proporzioni uguali, ai delinquenti, ed agli epilettici. Io posso aggiungere per mio conto che il piede prensile è relativamente frequente nei criminali, raro invece nei normali, compresi anche i contadini, i quali pur andando coi piedi scalzi, ciò che farebbe allargare gli spazii interdigitali, ne sono più spesso sforniti che i delinquenti.

(1) *Positivismo e Criminalità*, pag. 22 e 23.

(2) OTTOLENGHI e CARRARA — *Il piede prensile negli alienati e nei delinquenti*. (Archivio di Psichiatria, Scienze Penali etc. fasc. IV-V del 1892 pag. 378).

Evidentemente poi esso segna una nota reversiva, certamente verso molti popoli selvaggi, se non proprio verso le scimmie, il cui piede è prensibile e l'alluce anche opponibile (1). L'Huxley infatti (2) dice appunto che l'uso di chiudere nelle scarpe e nelle fasce i piedi, ha per effetto di nascondere la tendenza che noi portiamo colla nascita, di rassomigliare, per questo carattere, alle scimmie.

Il Verneau (3) parla di operai del Cairo che si servono dell'alluce per tener fermi oggetti da lavorare; ed altri autori come il Ranke (4) l'Hartmann (5) l'Haekel (6) etc. parlano di selvaggi, o di neonati, che hanno squisitamente sviluppata la prensilità del piede, mentre il Michaut descrive la stessa forma di piede prensile nei Giapponesi e negli Annamiti.

Una seconda anomalia non descritta però sinora nei delinquenti, è la riduzione congenita delle dita dei piedi. Ve ne ha due forme: una è totale (fig. 2) e l'altra è parziale (fig. 3 e fig. 4) che comprende le ultime 2 dita soltanto. Questa è rarissima, l'ho osservata 2 volte soltanto su 4000 criminali e quindi darebbe un per cento molto meschino, ma merita di essere rilevata per parecchie ragioni: solo nel Gruber ho potuto rinvenirne un esempio simile (7) invero molto più spiccato ed esagerato, riguardante i piedi di una giovinetta di 15 anni; e poi questa riduzione parziale nei nostri due casi, che colpisce le due ultime dita, spostandole anche indietro in una dei due, è l'accento evidente di un'atrofia che incomincia, per ridurre il piede ad una forma tri-dattila o tetradattila tutto al più come nei *Phalangisti*, soprattutto nel *Phalangista vulpinus* (8) nel *Perameles nasuta*, in altri marsu-

(1) OWEN — *On the Anatomy of the Vertebrates*. II 551.

(2) HUXLEY — *La place de l'Homme dans la nature*. Paris 1891, pag. 50.

(3) VERNEAU — *Les Races humaines*. Baillière, Paris, pag. 2.

(4) RANKE — *L'Uomo*. Vol. I. Milano 1890, pag. 485; id. vol. 2 pag. 63.

(5) HARTMANN — *Le scimmie antropomorfe*. Milano 1884, pag. 288.

(6) HAECKEL — *Anthropogenie*. 1874, pag. 482.

MICHAUT — *Du pied prehensile chez le Japonais et l'Annamite*. Bull. Soc. d'Anthropologie, 1894, Avril, p. 241.

(7) WENZEL GRUBER — *Beobachtungen aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie*. Berlin 1879, pag. 13, taf. 11, fig. 1 e 2.

(8) FLOWER — *An Introduction to the Osteology of the Mammalia*. London 1885 pag. 357.

piali o sdentati, ad esempio il *Myrmecophaga jubata*. La forma invece di riduzione totale delle dita, che è del triplo più frequente nei criminali da me studiati, si ha perchè le dita sono ricoverte da più lunghe pliche interdigitali e quindi paiono meno grandi del normale. È quindi una variazione della sindattilia, di cui vedremo altri esempi qui appresso, importante però perchè oltre ad essere ca-



Fig. 2^a

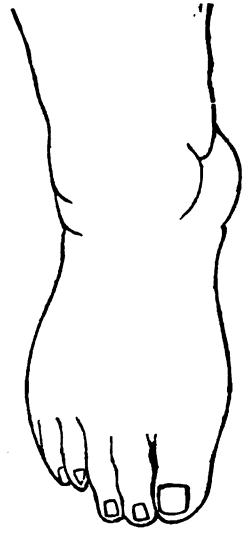


Fig. 3^a

rattere frequente tra i selvaggi (v. fig. 5^a del piede di un abissino) come ho potuto riscontrare nei relegati e condannati abissini, è forma poi del tutto inferiore di piede ed animalesca.

Altra forma anormale degna di nota e di poco più frequente è quella in cui il 5° dito tende a spostarsi in sopra ed indietro per divenire quindi un dito rudimentale e fuori serie, riducendo così, anche esso, il piede ad una forma tetradattila, che è molto frequente tra tutti i vertebrati più o meno inferiori (fig. 6^a, 7^a e 8^a).

La più frequente anomalia però nei piedi dei condannati è la sindattilia: solo essa mi ha dato una cifra elevatissima, almeno del 60%. Appena il Carrara l'ha mentovata nei criminali fissandone la frequenza su 600 osservazioni appena al 0,42 per cento, e poi non se ne è fatto altrimenti cenno. È di facile osservazione e qualche volta mi è avvenuto di riscontrarla anche nei normali, in una cifra

però certo molto minore, forse dell' 1 1/2 per cento, ma appunto per questo, non ha richiamato quanto doveva, sopra di sè l'attenzione.

Qualche volta è una semplice estensione maggiore delle pliche interdigitali su le 4 ultime dita, o sulle 3 mediane, di cui si è detto avanti: ma altre volte ed assai più spesso invece appartiene alle



Fig. 4^a

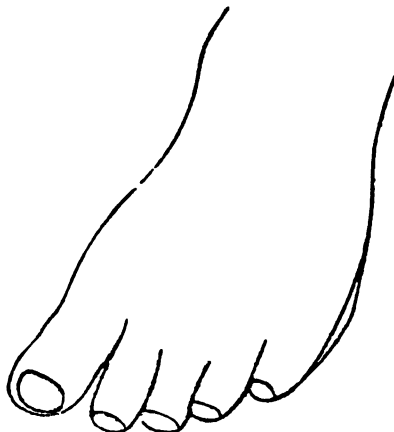


Fig. 5^a

sole 2 dita, secondo e terzo (v. fig. 9^a), occupando qualche fiata sino i tre buoni quarti posteriori dello spazio interdigitale. Quasi sempre bilaterale, non rare volte è più evidente ad un piede e meno ad un altro. Quale importanza ha essa mai questa anomalia?

Io credo che non vi sia dubbio alcuno per la sua interpretazione, per comprendere il significato e l'importanza di essa. Quello che trovasi infatti come disposizione strana, anormale nei Criminali, è invece un carattere fisso, specifico e fisiologico in parecchie specie di mammiferi, come nell'*Hylobates Syndactylus* (1) e in molti Marsupiali (2). Interessante poi è anche a ricordare che nell'*Hylobates Syndactylus* appunto il 2° e 3° dito sono uniti da una sottile membra-

(1) HARTMANN — *Le scimmie antropomorfe*, Milano 1884, pag. 49.

(2) HUXLEY — *Manuale dell'anatomia degli animali vertebrati*. Firenze 1873, pag. 326.

FLOWER — l. c. pag. 356.

na, la quale nel maschio giunge sino all'ultima falange, e nella femmina fino alla penultima: come pure che in qualche marsupiale, come il *Wombat*, oltre il 2° e 3° dito è adeso anche il 4° o ricoverto dall'integumento. Tutto ciò precisamente come abbiamo visto nei casi dei criminali da me descritti. Aggiungerò anche che sono i Marsupiali, come le scimmie, i quali hanno eziandio l'alluce opponibile. Tutta questa rassomiglianza non può ritenersi una pura accidentalità: ma dimostra con chiarezza ed evidenza come la sindattilia nell'uomo è una anomalia reversiva e come i criminali che

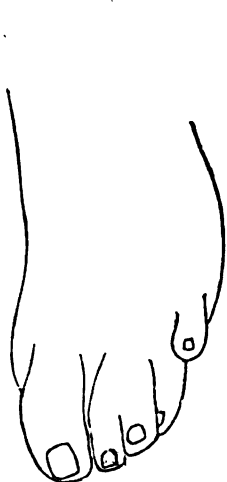


Fig. 6^a

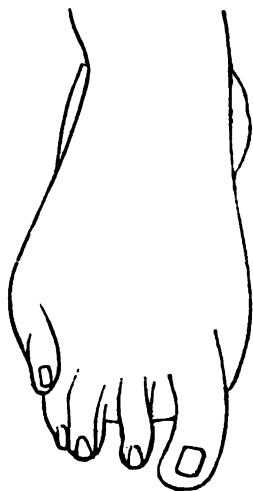


Fig. 7^a

l'offrono più frequentemente sono, più degli altri, esseri inferiori, o degenerati, che vuol dire lo stesso.

Sin qui delle anomalie più importanti dei soli piedi. Dirò in breve, qui appresso, di alcune poche ma notevolissime anomalie delle mani e infine di una ultima anomalia comune alle mani ed ai piedi.

Una sola volta in un condannato che del resto aveva ancora altri segni di degenerazione, come le mammelle femminili (ginnecomastia), ho rinvenuto tutto l'arto superiore sinistro molto più corto e più sottile del destro; la mano sinistra trasformata a mo di spatula (vedi fig. 10^a e fig. 11^a) quasi rigida sull'avambraccio, da formare con esso una leva sola, un remo; le quattro ultime dita

riunite dall'integumento, impicciolite e giungenti quasi allo stesso livello tra loro e col pollice.

La mano in una parola non era più destinata all'ufficio di prensione, ma solo a quello di locomozione, presso a poco come una natatoia pettorale. Era evidentemente un arresto di sviluppo, o perchè le ossa falangee non erano più cresciute, o perchè le grosse pliche interdigitali ne avevano impedito l'accrescimento stesso. Questa apparenza della mano che è propria dei mammiferi acquatici, come le foche, alcuni cetacei etc., è d'altronde uno stadio di transizione nell'embrione umano, le cui estremità degli arti nei primi tempi non mostrano ancora solchi interdigitali ed hanno un asse solo,



Fig. 8^a

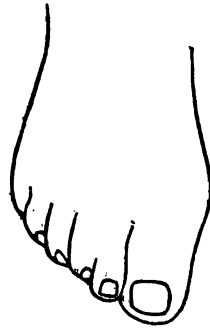


Fig. 9^a

sono in diretta linea col resto degli arti stessi. Anche questo è uno quindi dei tanti casi in cui arresto di sviluppo e reversione atavica indicano la stessa cosa.

Un'altra volta in un condannato ho rinvenuto la macrodattilia. Il caso è importantissimo per non pochi motivi. Generalmente i casi di macrodattilia congeniti sono abbastanza rari (1): l'Ahlfeld ad es. (2) ne dà la letteratura, sino al 1877 certamente, ma in ogni modo

(1) ZIEGLER E. — *Lehrbuch der speciellen Pathologischen anatomie*, Jena 1886 pag. 820 e 829 (contiene anche una bibliografia sull'argomento).

(2) FR. AHLFELD — *Die Missbildungen des Menschen*. Leipzig 1880, pag. 138. Ed ecco i casi raccolti dall'Ahlfeld:

Gigantismo di una mano, di un dito, di un piede, di un dito del piede. Mano e piede per lo più non sono ingrossati congenitamente, ma nei primi

essa è tutto altro che ricca. Il nostro individuo, condannato per assassinio, uomo ormai sulla cinquantina e più, nacque coll'anomalia, e non, come per lo più avviene, secondo l'Ahlfeld, l'anomalia ap-

momenti della vita vengon presi dall'ingrossamento alle dita. Più frequente avviene questo ingrossamento alle dita delle mani che dei piedi. Il dito medio (alla mano ed al piede) è più che gli altri colpito dopo l'indice e l'anulare, raramente il pollice e il 5.º dito. L'alterazione consiste solamente in un ingrossamento totale di tutta la parte partecipante. Böhm non trovò una chiara alterazione microscopica. Le dita delle mani e dei piedi son per lo più iperestese, ciò che determina un lento accrescimento dei tendini antagonisti.

La letteratura al riguardo è stata quasi completamente raccolta sino al 1869 dal

KESSLER—*Ueber einen Fall von Macropodia lipomatosa*. Dissertation. Halle 1869: riguarda un caso della Clinica di Volkmann.

ADAMS — *The Monthly Journal* XX, 1855, Feb. 5 170. Sino a 10 mesi il medio congenitamente ipertrofico, crebbe di pari passo col corpo. Da allora in poi cominciò un rapido accrescimento, cosicchè nel 12º anno il dito medio della mano destra misurava 3,5", quello della mano sinistra 8". Oltre a ciò formazioni nodose alla mano ed al braccio.

BÖHM — *Ueber Makrodaktylie*. Dissertation, Giessen 1856.

Nelle mani ingrossamento del 2º, 3º e 4º dito; nei piedi del 2º (fig. 8, 9, 10, 11 della Tav. XXIII).

WULFF — *Petersburger med. zeitschrift*, 1861, 10, Heft p. 281.

ROSENFELD — *Aerztliche Mittheilungen aus Baden*, Bd 12, p. 22 : citato da Wulff, l. c.

WAGNER — *Med. Jahrbücher*, Bd 28. Schmidt's Jahrbücher Suppl. III, S 66. La mano, a 18 anni, pesava 12 libbre e il dito medio era così grosso che la mano di un uomo robusto, non arrivava a coprirlo.

HAHN — *Bericht über die Versammlung der deutschen Aerzte und Naturforscher in Stuttgart, 1834* — Schmidt's Jahrbücher Bd. 5 § 138. Entrambe le mani ingrossarono straordinariamente dalla gravidanza, ed oltre a ciò anche il torace sinistro.

GUERANT — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, seduta del 23 Sept. 1857, Kessler, l. c. s. 19.

IDLER — *Berliner Dissertation* 1855. Kessler pag. 17.

ANNANDALE — *Diseases of the fingers and toes*. Edimburg 1865, Kessler, s. 16 e 22.

BUCH — *Archiv der Klinische Chirurgie*, Bd. 7 Heft, 1, S 178. Due osservazioni.

FIEDLER — *Archiv der Heilkunde*, 1866, S 316. Kessler, S 15.

CUNY — *Dissertation*, Giessen, 1865. Kessler, S 22.

WITTELSHÖFER — *Archiv. für Klinische Chirurgie*, Bd. 26, S 57. Central-

parve nei primi tempi di vita. Essa non sarebbe stata determinata da altro fatto, secondo il racconto dell'individuo, che dalla spaventevole impressione che la madre ricevè nel visitare, incinta di lui, il Museo anatomico e teratologico di Pavia.

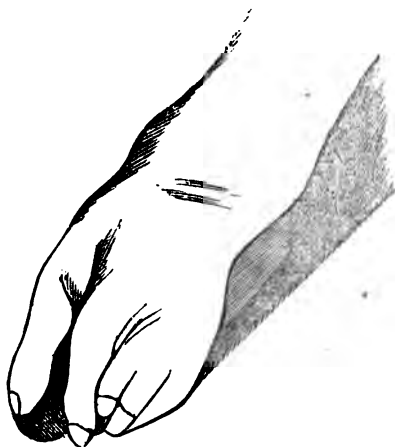


Fig. 10^a

È di ambedue le mani, ma molto più spiccata a destra (v. fig. 12^a e 13^a). Vi ha ingrossamento esagerato del dito medio, ingros-

blatt für die medicinischen Wissenschaften, 1879, n. 51, S 927. Una diligente raccolta. Due nuove osservazioni della Clinica di Billroth.

GRUBER — Virchow, 's Archiv. Bd. 56, s 416. (Atlante, fig. 15, tav. XXIII).

EWALD — Virchow 's Archiv, Bd. 56, S 421. (Atlante, tav. XXIII, fig. 12 13 e 14).

ASCHOFF — Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 38, s. 339.

TAULIER — Gaz. méd. de Lyon, 1867, n. 17. Virchow Hirsch Jahresbericht 1867, I, s 269.

COUTAGNE — Gaz. méd. de Lyon, 1867 n. 5. Virchow, Hirsch Jahresbericht 1867 I, s 263.

ALBERT — Wiener med. Presse 1872, n. 1. Schmidt 's Jahrbücher, Bd. 157, S 11.

SAMUEL C. BUSEY — The American Journal of Obstetr, Febr. 1877. Una serie d'interessanti osservazioni. (Atlante, tav. XXIII, fig. 16, 17, 18, 19, 20 e 21; fig. 16 e 17, mano sinistra ipertrofica e mano destra normale, fig. 18, ingrossamento gigantesco del dito medio; fig. 19, 20 e 21 della gamba e del piede).

samento, ma in rapporto minore, dell'indice e quindi delle eminenze tenari ed ipotenari, tale che il palmo della mano sembrerebbe piuttosto un moncone di amputato, se le dita non vi fossero, contribuendovi anche la forma arrotondata di tutto il metacarpo che conserva presso a poco lo stesso volume e la stessa linea del polso. In questa mano destra intanto, il dito medio misura in lunghezza non meno di 16 centimetri ed in larghezza $4\frac{1}{2}$; l'indice invece



Fig. 11•

12,3 per 4 cm. Nella mano sinistra non vi è la forma di moncone del palmo, il dito medio misura 10,4 cm. per 3, l'indice 9,3 per 2,3. Tanto però le dita della mano destra quanto quelle della sinistra sono rigide quasi del tutto, bitorzolute ed evidentemente appaiono formate da più di una sola serie longitudinale di ossa falangee.

Altre deformazioni si accompagnano a questa delle mani. Il

braccio destro è più grosso, più tozzo del sinistro: così anche la metà toracica e la metà cranica corrispondente, avendosi per l'una 46 a destra e 42 a sinistra e per l'altra 28,5 cm. a destra e 27 cm. a sinistra. E oltre a ciò vi è contrattura, dalla nascita, dello sterno-cleido-mastoideo, ciò che ha determinato la torsione del collo a sinistra, e vi ha debole intelligenza, debole la dinamometria (a D. 24 a S. 26) e debolissima la sensibilità tattile sulle dita ingrossate.

Quale la interpretazione intanto di questa così rara ed importante anomalia? Essa è simmetrica nei due arti, quindi più facilmente deve far pensare ad una legge di sviluppo, ad un significato onto e filogenetico. E questo significato ci è, perocchè si è verificato qui quello che in molti cetacei si verifica, soprattutto nel Be-

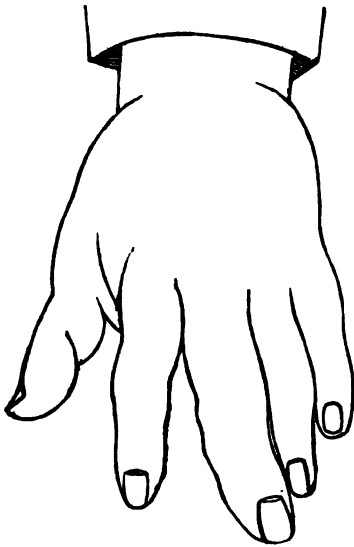


Fig. 12^a

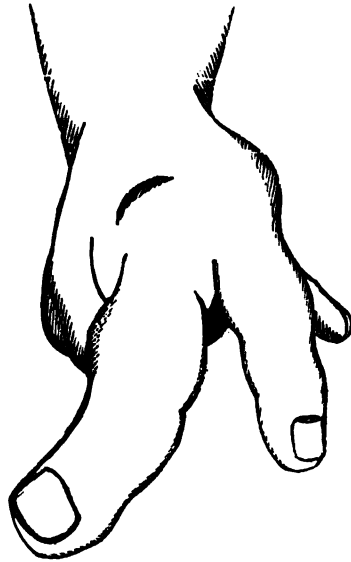


Fig. 13^a

luga (1), un accrescimento di serie e di numero nelle ossa falangee, quello ancora che si verifica in molti sidentati o nei solipedi, accrescimento, quasi allo stesso modo mostruoso, del 3° dito e del 2° (2).

(1) KÜKENTHAL — *Ueber hand der Cetaceen*. Nell'Anatomischer Anzeiger, III Jahrgang (1888) n. 22 pag. 646.

Idem. 2^a Mittheilung, Anatomischer Anz. ecc. 1888 n. 30 pag. 915.

(2) FLOWER — op. c. pag. 295, 325 etc.

È una organizzazione inferiore perciò, anche questa, che ricorda, per via di anomalia, organizzazioni simili ma normali di vertebrati sottostanti.

La più importante però, io credo, di tutte le altre anomalie sin qui descritte, è la Polidattilia, che io ho rinvenuto tre volte su 4500 casi e che come le altre due, or ora menzionate, non ho potuto rinvenire tra i pazzi.

Una volta erano affetti le due mani ed i due piedi contemporaneamente, offrendo sei invece di 5 dita, con questa sola differenza che, mentre ai piedi vi erano realmente un alluce e quindi altre 5 dita: alle mani invece, il pollice veramente mancava ed era sostituito da un grosso dito a tre falangi come le altre, sul quale era impiantato un rudimento di dito, che l'individuo si era fatto tagliare (fig. 14^a, 15^a e 16^a).

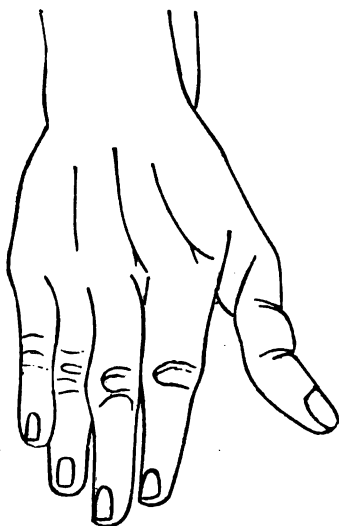


Fig. 14^a

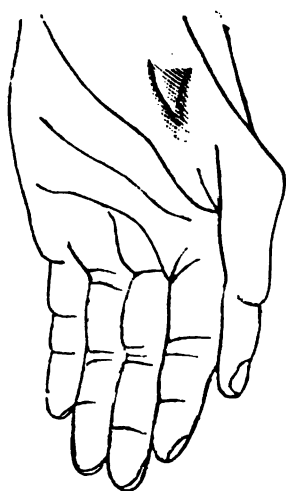


Fig. 15^a

Il padre di questo condannato aveva anch'egli la stessa anomalia, ai piedi ed alle mani, con la differenza che alle mani il pollice era fornito di 3 unghie, quasi rappresentanti di 3 dita fuse pel resto insieme. L'origine ereditaria d'altronde andava anche più lontana, sino alla nonna paterna, che era stata il vero capostipite dell'anomalia. In linea discendente poi oltre il condannato, altri tre

fratelli suoi hanno la stessa impronta di famiglia, fra questi una sorella, la quale maritatasi con individuo ben formato, ha avuto 3 figli, di cui due con l'anomalia. Un'altra sorella invece non ha proprio la sexdigitalia, ma dita lunghe, grosse e molto ossute.

In un secondo caso l'anomalia è dei soli piedi, non delle mani ed è sotto forma di alluce doppio (v. fig. 17^a) divenuto perciò straordinariamente largo e spesso.

In un terzo trattasi semplicemente di un rudimento di prepol-

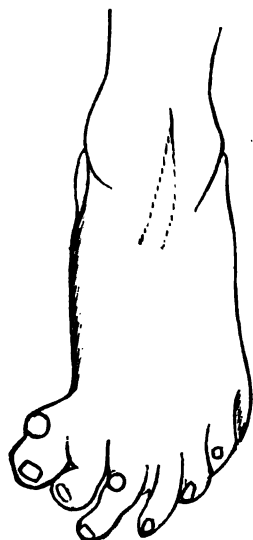


Fig. 16^a



Fig. 17^a

lice, impiantato sul pollice della mano sinistra (v. fig. 18^a) (novero anche questo tra gli altri, perchè parecchi autori, tra cui il Kolmann, ritengono che possa anche un simile rudimento chiamarsi dito sopranumerario, visto che la grande maggioranza di tutte le dita sopranumerarie sono sempre, anatomicamente e fisiologicamente, delle forme rudimentali) (1).

In ogni modo questi tre casi possono ritenersi come una cifra molto elevata per 4500 osservazioni: appena una sola volta infatti, in un facchino napoletano, ho potuto notare la presenza di un 6°

(1) KOLLMANN J. — *Handskelet und Hyperdaktylie*, Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft etc. den 20-23 Mai 1888 nell'Anatomischer Anzeiger del 1888 n. 17 e 18.

dito, di un prepollice ad una mano soltanto, dopo tanto tempo che la ricerco nei normali e non mai mi è riuscito vederla nei pazzi.

Il Laurent (1) l'ha osservata una volta, sotto forma di pollice doppio, in un condannato; un'altra volta l'ha osservata il Carrara in 700 osservazioni di criminali, ed un'altra volta recentemente, il Santangelo-Spoto sotto forma di piedi entrambi sexdigitati, in un folle del manicomio di Palermo.

Questo è quanto si conosce della frequenza della polidattila

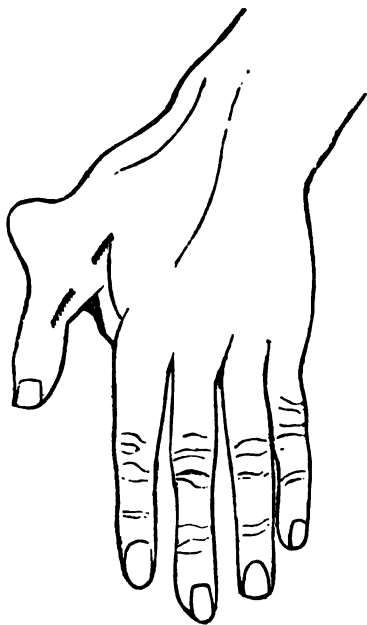


Fig. 18^a

nei degenerati. Ma sarebbe d'altra parte difficile riassumere tutto ciò che della diversità delle forme e del numero delle dita anormali, sopranumerarie, da gran tempo si conosce. Ne hanno discorso dettagliatamente il Darwin (2), lo Spencer (3), soprattutto il Gru-

(1) LAURENT—*Les hebitués des prisons de Paris*. Paris-Lyon, 1890, pag. 208.

(2) C. DARWIN — *Variazioni degli animali e delle piante etc.* Torino 1876, pag. 384.

(3) E. SPENCER — *Principes de Biologie*, Paris 1877 pag. 294.

ber (1), l' Ahlfeld (2) e poi più recentemente il Martin, il Manouvrier (3), il Blanc (4) etc. per non citare che pochi autori i quali si sono anche interessati di far notare la ereditarietà di questo carattere anomalo, la tenacia con cui esso passa attraverso le varie generazioni ed appare immutato nei più tardi nepoti.

Però gli studii veramente scientifici fatti allo scopo di conoscere il vero significato e l'importanza morfologica sono del tutto recenti.

Bisogna conoscere questi studii e pel loro alto valore, e perchè, senza di essi non puossi assolutamente comprendere la polidattilia, a meno che non si voglia ritenerla un *lusus naturae* come tante altre anomalie fincra e perchè con questi studii si è arrivati anche a conoscere in gran parte la evoluzione degli arti in tutti i vertebrati.

Essi sono cominciati in realtà col Gegenbaur, col Goette, collo Strasser e si sono continuati e completati colle numerose e classiche memorie del Baur, del Leboucq, del Dohrn, del Wiedersheim, del Bardeleben, del Kollmann (5); cosicchè mentre si sono scoperti

(1) op. c.

(2) AHLFELD, op. c. pag. 108.

(3) MARTIN — *Histoire des Monstre*. Paris 1880, pag. 240.

V. L. MANOUVRIER, nell'articolo *Polydactylie* del *Dictionnaire des sciences Anthropologiques*, Paris, pag. 903.

(4) L. BLANC — *Les Anomalies chez l'Homme et les Mammifères*, Paris, 1893, pag. 115.

(5) GEGENBAUR G. — *Untersuchungen zur vergleich. Anatomie der Wirbelthiere*, Leipzig 1864 1865. Erstes Heft, *Carpus und Tarsus*. Zweites Heft: *Brustflosse der Fische*.

id. *Ueber das Archipterygium*. Jenaische Zeitschrift, VII, 1873.

id. *Zur Morphologie der Gliedmaassen der Wirbelthiere*. Morphologisches Jahrbuch, II 1876.

GOETTE A. — *Beitrag zur verg. Morphologie des Skelettsystems der Wirbelthiere: Brustbein und Schultergürtel*. Arch. für mikrosk. Anat. Band 14, 1877.

id. *Ueber Entwicklung und Regeneration des Gliedmaassenskelets der Molche*. Leipzig, 1879.

STRASSER H. — *Zur Entwicklung der Extremitätenknorpel bei Salamandern und Tritonen*. Morphologisches Jahrbuch, V, 1879.

BAUR G. — *Bemerkungen über den Astragalus und das Intermedium der Säugethiere*, Morphol. Jahrbuch 1855.

id. *Beitrag zur Morphologie des Carpus und Tarsus der Vertebraten*, I heft, Batr. Jena 1888.

DOHRN A. — *Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers*. VI Die paa-

tutti i nessi che legano le varie forme degli arti tra loro, si può dire che non vi è ossicino nel carpo e nel tarso che non sia stato ontologicamente e filogeneticamente studiato in tutti i suoi periodi di vita. È questa forse la parte dello scheletro umano, che meglio è conosciuta e il cui studio è più completo tanto dal punto di vista embriologico ed anatomico, quanto da quello dell'anatomia comparata.

Riassumiamo in breve questi studii:

1.º Tanto nei vertebrati inferiori, quanto nei superiori e nell'uomo, vi è omologia completa tra le varie parti dello scheletro della mano e del piede: l'una e l'altro sono composti delle stesse ossa che solo per la diversa funzione hanno subito diverso adattamento e quindi sonosi modificate diversamente.

2.º Il *Chiropterigium*, cioè lo scheletro delle mani, (Balfour) deriva direttamente dallo *Ictyopterigium* (lo scheletro della pinna del pesce) in quanto che le dita e le ossa metacarpali e carpali proximo-distali rappresentano soltanto dei raggi uniseriali e principali sulle ossa ulnare e radiale che corrisponderebbero al meta-

rigen und unpaarigen Flossen der Selachier, Mittheil. aus der zoolog. Station zu Neapel, VI, 1886.

LEBOUCQ H — *Recherches sur la morphologie du carpe chez les mammifères*. Archives de Biologie, T. V, 1884.

WIEDERSHEIM R. — *Die ältesten Formen des Carpus und Tarsus der heutigen Amphibien*, Morphol. Jahrbuch, II e III.

KOLLMANN J. — *Handskelet etc.*, già citato.

BARDELEBEN K. — *Das Os Intermedium Tarsi der Säugethiere*. Zoolog. Anzeiger VI Jahrgang 1883.

id. *Das Intermedium tarsi beim Menschen*. Abdruck aus den Sitzungsberichten der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaft. Seduta del 1.º Marzo, anno 1885 pag. 1 e 2.

id. *Zur Morphologie des Hand- und Fuss skelets*. Separat — Abdruck aus den Sitzungsberichte etc. Seduta del 15 Maggio, 1885, pag. 1 a 4.

id. *Das Intermedium tarsi*, Separat — Abdruck etc. — Seduta dell'8 Giugno 1885.

id. *Ueber neue Bestandteile der Hand- und Fusswurzel der Säugethiere sowie die normale Anlage von Rudimenten "überzähliger", Finger und Zehen beim Menschen*, Sonderabdruck aus Supplement — Heft III der Zeitschrift für Naturwissenschaft, Bd XIX N. F XII, pag. 1 a 16.

WIEDERSHEIM R. — *Compendio di Anatomia Comparata*, F. Vallardi ed.

BALFOUR F. — *Traité d'Embryologie et d'Organogénie comparées*, Paris 1885, T. II.

pterigio dei pesci. Oltre questi raggi principali, vi sarebbero anche nel Chiropterigium raggi secondarii, più o meno perduti, precisamente come nella pinna pettorale del *Ceratodus Forsterii*.

3.° Il *Chiropterigium*, cambiando direzione assiale ed adattandosi ai nuovi generi di vita, modifica la sua struttura nelle varie classi superiori dei vertebrati, pur conservando indelebili le tracce della sua origine e lo stampo animale unico.

4.° Di varii gradi di modificazione e di adattamento non vi sono tracce paleontologiche, perchè finora non scoperte, ma ne appaiono evidentemente i vestigii e nella evoluzione embriologica, e nelle forme anormali, le quali come le fasi embriologiche ricordano quegli adattamenti e quelle forme arcaici.

5.° Uno precisamente di questi stadii perduti lungo il tramite lunghissimo, millenare dell'evoluzione organica filogenetica, è la sexdigitalia, la eptadigitalia, la iperdattilia o polidattilia in generale.

6.° Si hanno prove irrecusabili ormai per ritenere che il tipo della mano umana come di tutti i mammiferi e di altri vertebrati, non era, in tempi arcaici, la pentadattilia, ma invece la eptadattilia. E queste prove embriologiche e di anatomia comparata, quasi tutte rilevate con pazienza lodevole dal Leboucq e dal Bardeleben, che io qui ringrazio per le memorie gentilmente inviatemi, sono le seguenti:

A. Esiste ancora oggi un animale a sei dita, col pollice ed il prepollice cioè, ed è la talpa. Anche oggi, secondo le osservazioni molto importanti di Kükenthal vi è qualche specie di cetaceo, il Beluga, che ha il quinto dito formato da 2 serie unite di falangi, ciò che indica la fusione al 5.° di un 6.° dito. Il Cryptobranchus, secondo le osservazioni di Fürbringer ha nel giovane 8 ossa carpali. Esiste inoltre un rettile fossile, l' Ittiosauro, che aveva appunto la mano formata da sei dita (v. fig. 21).

B. Ma oltre queste specie vive od estinte con più di cinque dita quasi tutte le specie di vertebrati superiori studiate e viventi, conservano evidenti le tracce di un raggio digitale O, come lo chiama il Bardeleben, o del prepollice e del prealluce, e di un raggio 6°, ovvero del 7° dito, dal lato ulnare cioè e fibulare.

C. In tutti gli embrioni di Globiocephalus a varii stadii di sviluppo p. es. si trova attaccato al radiale un piccolo pezzo cartila-

gineo, rotondo che è precisamente il rudimento del prepollice (Kühnthal): ma anche fuori lo stadio embrionale il rudimento in parola è visibile nelle Prosimie, negli Insettivori, nei Roditori, nei Carnivori, nei Marsupiali (Bardleben). Come nel *Globiocephalus*, si tratta di pezzi ossei o cartilaginei che si fondono ovvero si trovano distinti ora nel Carpale I, ora tra il Navicolare e il Metacarpus I, ora anche altrove. Il rudimento poi più notevole del 7° dito è in tutte le classi indistintamente l'osso pisiforme, che altrimenti non avrebbe altro significato e che il Leboucq, colle sue interessantissime ricerche embriologiche ha per lo appunto assegnato come rudimento di un raggio digitale perduto, come un 7° carpale o metacarpale rimasto solo. Questo pisiforme del resto in alcuni animali raggiunge dimensioni enormi, ad es. nell'Elefante, nell'Orso e non ci è dubbio che sia proprio il rudimento di un dito perduto, perchè grande presso a poco quanto gli altri metacarpali o metatarsali (1).

7.° Nell'uomo, anche nell'uomo che è il re della natura e che fu messo in un regno a parte, sono evidentissime le tracce di un 6° e 7° dito. Già la sua mano, primitivamente composta di radiale, ulnare, intermedio, centrali e carpali distali, come quella degli altri vertebrati e come appare nella evoluzione embriologica, ha subito una forte riduzione per fusione in uno di più ossa; però il numero grande delle ossa primitive si lascia notare nei diversi stadii embriologici e in anomali casi occorsi e rilevati spesso spesso dal Gruber, dal Leboucq, dal Turner, dallo Stephen e da altri; chè anzi lo scheletro della mano dell'uomo embriologicamente è quello che più rassomiglia allo scheletro della mano dei rettili. In ogni modo la tuberosità dello scafoide, del trapezio, e la porzione radiale del 1° metacarpale, punti distinti embriologicamente e quindi fusi dopo, indicano con chiarezza il carpale prossimale, il distale e il metacarpale del prepollice. Al contrario l'osso pisiforme e la tuberosità del V metacarpo, indicano il raggio di un 7° dito, a cui

(1) In uno scheletro del Museo anatomico di Napoli raggiungeva la lunghezza di 45 mm. in generale però non era mai meno corto di 8 mm.

mancherebbe forse soltanto il carpale distale e che Bardeleben troverebbe in un nuovo osso, l' *Hamulus* (1).

Quello che dicesi delle mani può applicarsi esattamente anche ai piedi ed io non voglio ripetermi.

(1) Ecco come sarebbe composta embriologicamente e quindi primitivamente, secondo Bardeleben, la mano dell'uomo, e perciò anche il piede, salvo varianti di nomi delle ossa omologhe di questo: (*Ueber neue Bestandteile* etc. pag. 15).

- | | | |
|------|--|--|
| 1.° | Carpale prossimale 0, o del prepollice | = Tuberosità dello Scafoideo. |
| 2.° | Carpale prossimale 1, ovvero | = Scafoideo, senza tuberos. e senza osso radiale. il centrale. |
| 3.° | Carpale prossimale 2, ovvero | = Porzione radiale del Semilunare intermedio 1. |
| 4.° | Carpale prossimale 3, ovvero | = Porzione ulnare del Semilunare intermedio 2. |
| 5.° | Carpale prossimale 4, ovvero | = Porzione radiale del cuneiforme. ulnare. |
| 6.° | Carpale prossimale 5. | = Porzione ulnare del cuneiforme. |
| 7.° | Carpale prossimale 6. | = Osso pisiforme. |
| 8.° | Centrale I del carpo. | = Parte del navicolare (Leboucq) |
| 9.° | Centrale II | = Testa dell'osso grande, triangolare del carpo. |
| 10.° | Centrale III | = Porzione prossimale dell'osso uncinato. |
| 11.° | Carpale distale 0, o del pollice. | = Tuberosità del Trapezio. |
| 12.° | Carpale distale 1. | = Trapezio senza la tuberosità. |
| 13.° | Carpale distale 2. | = Trapezoide (si trova eventualmente diviso). |
| 14.° | Carpale distale 3. | = Osso grande, porzione distale, esclusa la porzione pel centrale (event. diviso). |
| 15.° | Carpale distale 4. | = Osso uncinato, porzione distale. |
| 16.° | Carpale distale 5. | |
| 17.° | Carpale distale 6. | = Hamulus (Bardeleben). |
| 18.° | Metacarpale 0 o del prepollice. | = Porzione radiale del I Metacarpo. |
| 19.° | Metacarpale I. | = Metacarpale I. |
| 20.° | Metacarpale II. | = Metacarpale II. |
| 21.° | Metacarpale III. | = Metacarpale III. |
| 22.° | Metacarpale IV. | = Metacarpale IV. |
| 23.° | Metacarpale V. | = Metacarpale V. |
| 24.° | Metacarpale VI. | = Tuberosità del 5.° metacarpo. |

La forma originaria perciò anche della mano dell'uomo sarebbe, secondo il disegno che Kollmann ha fatto sui lavori di Bardeleben, (v. fig. 22) eptadattila; e sarebbero quindi così spiegati scientificamente i casi di polidattilia. Essi non sono che una reversione degenerativa a forme perdute, arcaiche.

Ed ora permettetemi poche altre parole per concludere.

Sommando tutte queste varie anomalie delle estremità libere dei delinquenti noi avremmo presso a poco il 15 %₁₀, senza contare s'intende altre anomalie più comuni e di più facile spiegazione, come il piede piatto, il piede varo etc. con che il per cento sarebbe quasi aumentato di altri 2 $\frac{1}{3}$. Questa cifra che non è possibile assolutamente di raggiungere o di rinvenire mai negli individui normali e sinanche nei pazzi, il significato costantemente ed evidentemente reversivo di tutte queste anomalie degli arti, oltre che richiamare la nostra attenzione ed invitarci a proseguire un simile studio, ci fa vedere anche da questo lato l'individuo che meno si eleva nella scala morfologica umana e mostra qua e là, soprattutto negli arti, le tracce di una organizzazione inferiore, brutale, che le nature umane, altamente integrate, hanno già ricoperta o cancellata. Sono i germi, i rudimenti atavici nello sviluppo somatico, che corrispondono precisamente ai germi deliranti, alle idee false e superstiziose, ai sentimenti antisociali, di che essi sono peculiarmente ricchi e che viceversa formano il carattere dei selvaggi e delle nature psichiche inferiori.

Debbò una parola di sentito e vivo ringraziamento al chiarissimo Prof. Bianchi che mi ha permesso di far ricerche sui pazzi e che mi è stato largo di consigli e d'incitamenti.



Fig. 19^a

Piede destro della Rana.

(A. ECKER — *Die Anatomie des Frosches*, Braunschweig 1864, pag. 60).

a = astragalo — *c* = calcagno — *ac* = apofisi per ambedue.

cb = cuboide.

N = osso navicolare — *h* = 1^a cartilagine — *h*¹ = 2^a cartilagine. Questi tre pezzi formano un evidente raggio rudimentale del prealluce — *I* a *V* = le cinque dita.

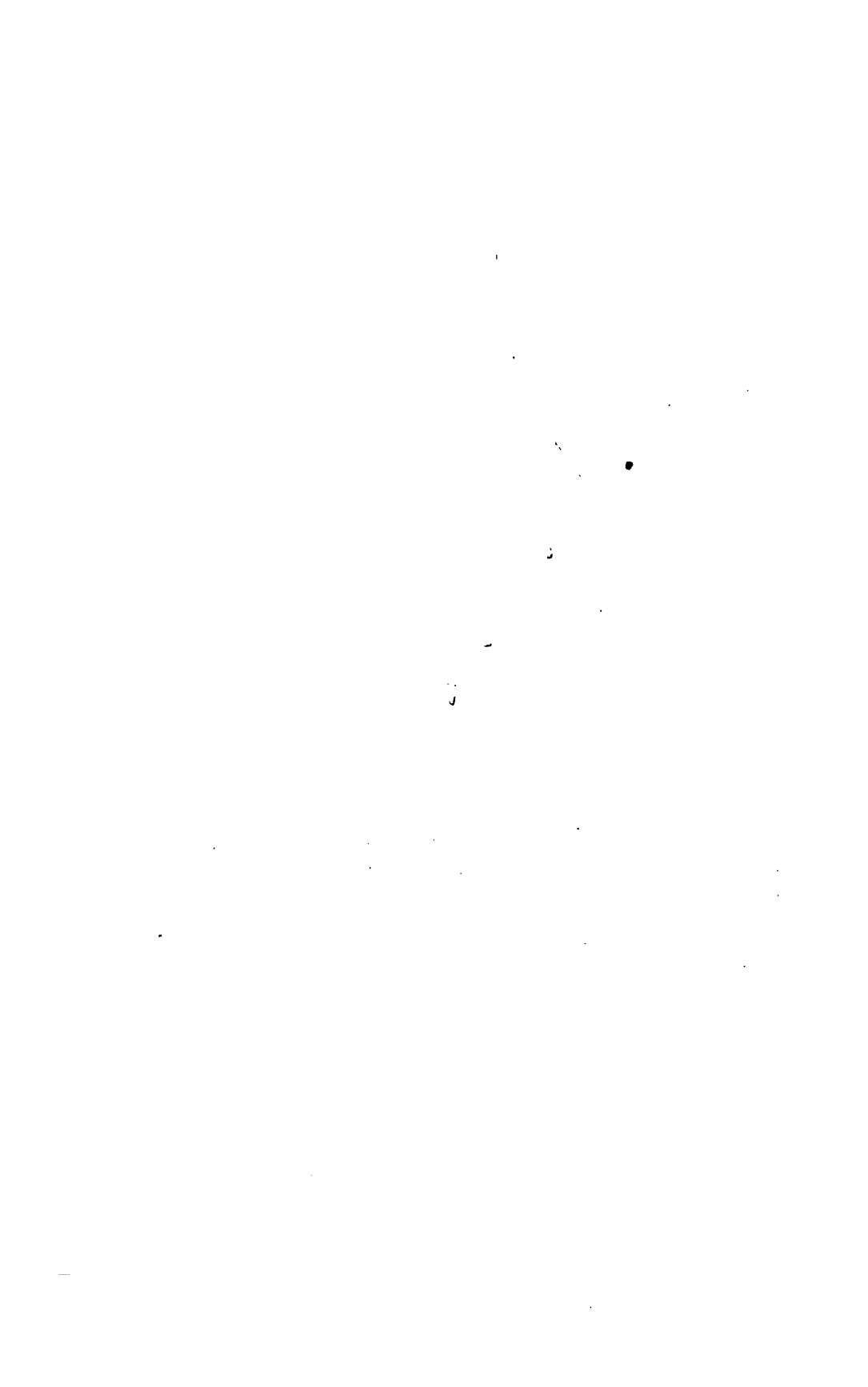




Fig. 20^a

Mano della Talpa a 6 dita (FLOWER).



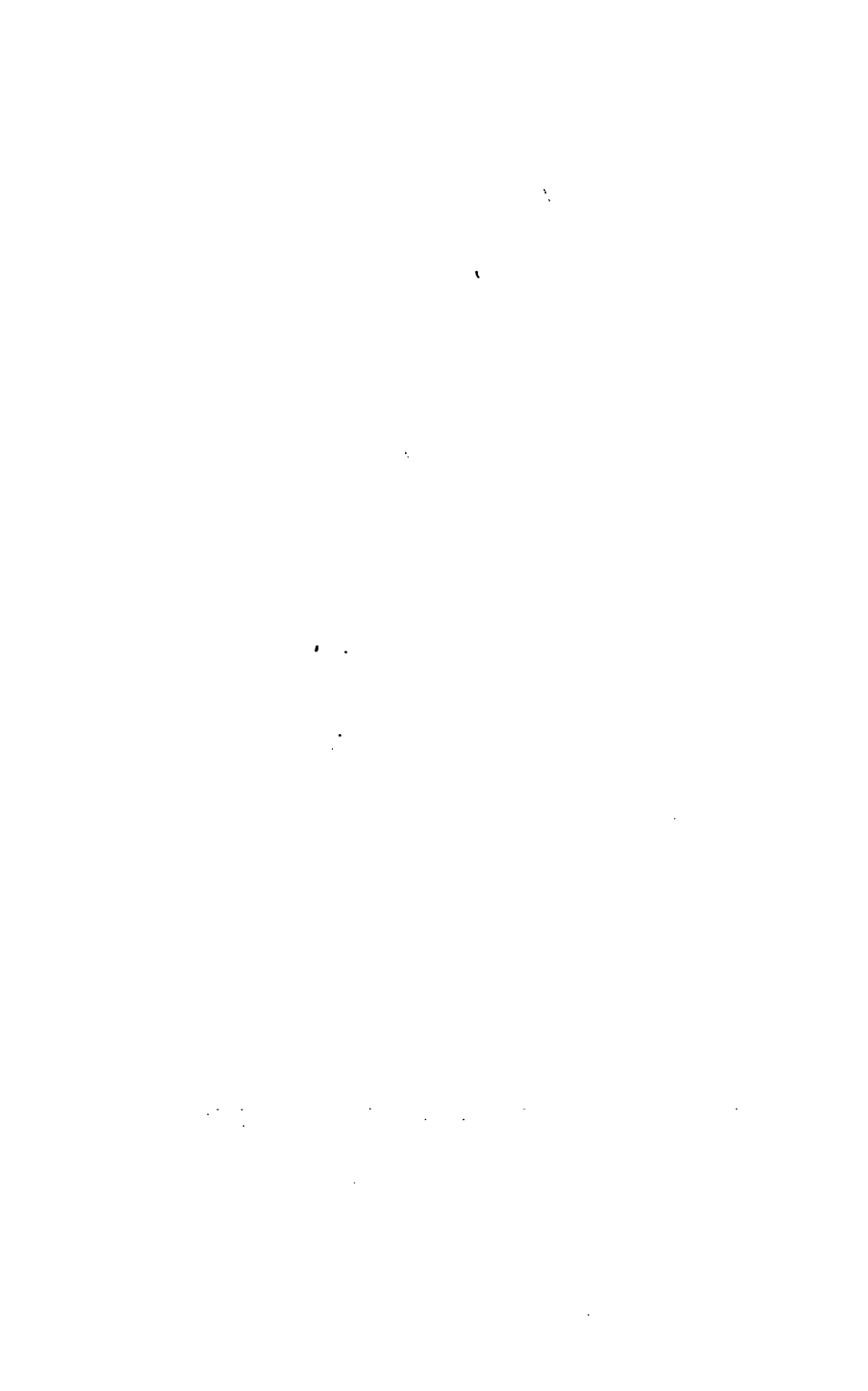
Fig. 21^a

**Mano dell' Ittiosauro fossile
(KOLLMANN).**



Fig. 22^a

**Forma arcaica della mano dell'uomo,
secondo KOLLMANN. I pezzi colorati
in nero indicano i raggi digitali
fusi, 0 e 6°, del prepollice cioè e
del 6° dito.**



Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto ⁽¹⁾

pei

Prof. L. BIANCHI

D. F. PICCININO

assistente

Dopo la nostra prima pubblicazione sopra la origine infettiva del delirio acuto, noi non abbiamo nulla trascurato per portare un nuovo contributo alla questione da noi messa la prima volta con serietà di metodo e di proposito. Perciò abbiamo sentito quasi un dovere di continuare le ricerche iniziate or sono quasi due anni, perchè non avevamo mancato noi stessi di rappresentarci tutt'i dubbii che il delicato argomento ci poneva innanzi, nè ci eravamo fatta illusione sulle difficoltà grandissime, con le quali il tema ci contrastava il cammino. Lo scarso numero di osservazioni e le difficoltà dell'argomento ci obbligavano a riserve che non nascondemmo nella nostra prima memoria, e quindi non ci siamo lasciati sfuggire occasione alcuna per procedere risoluti nella ricerca, e per poter uscire da quella riserva che le poche precedenti osservazioni c'imponevano. Se lusinghiera fu per noi la onesta accoglienza fatta dal Regis alla nostra comunicazione, e la viva soddisfazione del Dottor Briand, che personalmente ha voluto osservare, in questo Istituto, i nostri preparati, nei quali ha riconosciuti i bacilli da lui pure osservati; non abbiamo dato meno valore alle parole caute e riservate del Dott. Ballet, nell'opera di Charcot e Bouchard, e di altri.

Una conferma ci è venuta dalle ricerche del Dott. Rasori (2) praticate nell'istituto di Patologia del Prof. Tizzoni. Trattavasi di un caso, che, in vita, presentò tutti i caratteri del

(1) V. la prima memoria. Annali di Nevrologia 1893.

(2) C. Rasori—Contributo alle patogenesi e all'etiologia del delirio acuto — La Riforma Medica 1890.

delirio acuto, e alla necropsopia fu notata fortissima congestione delle meningi e della sostanza cerebrale, accompagnata ad edema e a parecchie chiazze emorragiche sottomeningee c' era inoltre rammollamento circoscritto sulla corteccia del lobo temporo-sfenoidale destro.

Furono fatti due innesti con il liquido subdurale, i quali dettero luogo allo sviluppo di una coltura pura di bacilli piccoli, tozzi, ad estremità arrotondate, e tre volte circa più lunghi che larghi. Questi bacilli erano ordinariamente isolati, ma se ne trovavano accoppiati per una estremità, e ve ne erano pure molto più lunghi, dritti e contorti.

Gli esperimenti del Dott. Rasori sui conigli, come le colture da lui preparate, non hanno nulla aggiunto a quanto da noi era stato osservato e chiaramente detto nella nostra prima memoria.

Senonchè noi nel leggere la memoria del Rasori, al quale non si può far colpa di non aver letta la nostra, perchè le fa l'onore di citarla, abbiamo con rincrescimento avvertita una inusitata sollecitudine a sorvolare su tutto quello che di sperimentale è consegnato nella nostra memoria, la quale egli non cita che per la parte clinica.

Noi non assegniamo un grande valore alla priorità di una osservazione scientifica, ma se ve ne è una, checchè essa possa valere, che stabilisce la esistenza di un bacillo nel delirio acuto, e di quel bacillo, che il Rasori pure ha visto molto dopo di noi, e con una biologia, che noi gli abbiamo fatto leggere a caratteri così grossi che lo avrebbero letto senza l'aiuto delle lenti anche i presbiti di alto grado, quella la si deve riconoscere a noi, dopo le osservazioni, non molto attendibili, ma certamente originali del Dott. Briand. Il Rasori che ha lavorato in un istituto rispettabile, quando dice: " e questi quattro esperimenti ritengo valgano ora a sufficienza a stabilire l'azione patogenica del microparassita speciale *da me isolato* in cultura pura „, quasi vorrebbe dare ad intendere che egli fosse stato il solo e il primo ad osservarlo, e ciò non è vero.

Frattanto un nuovo caso avveratosi nella nostra clinica è venuto a confermare i risultati delle prime nostre indagini.

“ Petr... Nicod. di Giuseppe, di anni 21, di professione cameriere, fu accolto nella nostra clinica il 13 luglio 1894.

Nulla si poté appurare dei suoi precedenti familiari. Di lui si sa che era uno scapato, strano, eccentrico, non molto intelligente. Non fu alcoolista.

Alquanti giorni prima di essere condotto al manicomio mostravasi inquieto, irritabile e strano; non mangiava secondo l'ordinario, dormiva poco e si lamentava di cefalea e di malessere. Questo stato si andò accentuando, e si aggravò, con l'insorgere di allucinazioni terrifiche, tre giorni prima dell'ammissione, quasi subitamente, e al punto da costringere la famiglia a chiedere di urgenza la sua ammissione nel manicomio.

All'ammissione egli si presentò in preda a forte agitazione motrice e a profondo disturbo della coscienza.

Ecco il diario di quel primo giorno:

Ha il viso iniettato, gli occhi scintillanti, lo sguardo torvo e terrifico; è irrequieto e agitato al punto che bisogna mantenerlo.

Parla o sottovoce o gridando, non si dà ragione del suo stato, non risponde adeguatamente alle domande. La faccia è mobile, gli arti senza posa, il dire incoerente, l'aspetto talvolta sognante.

Il polso è piccolo a 100, la respirazione aritmica, la pelle arida, la lingua impaniata.

17. luglio. Continuano i medesimi fenomeni. L'agitazione è sempre intensa, e variata in conseguenza di allucinazioni a prevalenza terrifiche. Risponde a qualche domanda con un suono che qualche volta è inarticolato, e poi subito riprende il suo dire incoerente, cerca di gettarsi dal letto e di fuggire, e bisogna prendere molte precauzioni perchè non si arrechi danno.

Dorme poco in seguito a somministrazione di sulfonal. Stipsi appena vinta da un purgante.

Temperatura 38,2 mattina, 38,8 sera.

Respirazione, 28, irregolare.

Lingua arida, cute secca. Urine scarse, ma non contengono nulla di anormale.

Alimentazione latte; iniezioni ipodermiche di chinina e ergotina.

21 Luglio. L'ammalato agita di continuo arti, capo, tronco. Ormai pare che gli stimoli esterni non esercitino più nessuna influenza su quel succedersi disordinato e incompasto di moti, che rivelano più un crescente automatismo che una diretta influenza delle allucinazioni attuali. La fuga delle idee o per meglio dire delle parole succedentisi disordinate e incoerenti presenta delle pause, come di esaurimento, per ripigliare poco dopo. Le domande non raggiungono più il campo della percezione; i richiami non arrestano quella verbigerazione che per poco, e non sempre.

Lo sguardo è più languido, la faccia è pallida, i pomelli rossi, la lingua le labbra e le narici cominciano ad esser fuliginose.

Alle mani si scorgono sussulti tendinei leggeri, ma evidenti.

Polso 120, piccolo, compressibile.

Respirazione 32, irregolare.

Temperatura 38,8 mattina, 39,1 sera.

Pupille rigide così alla luce che all'accomodazione.

Riflessi tendinei normali, i cutanei deboli.

24 Luglio — Le condizioni dello infermo sono mutate di poco, in peggio.

Incoerenza e profondo turbamento della coscienza, fasi di agitazione e di stupore, in cui predominano i movimenti automatici delle mani. In questi periodi l'ammalato serba il decubito dorsale.

Le parole sono pronunziate a voce bassa e sono quasi inintelligibili. La faccia si atteggia all'ippocratica, è pallida, gli occhi infossati, lo sguardo semispento, la lingua e le labbra fuliginose, l'alito fetido.

Polso 128, debole, filiforme.

Respirazioni 34 a minuto, superficiali e irregolari.

Temperatura 38,8 mattina, 39,1 sera.

Stitichezza — Alimentazione artificiale.

Leggiero tumore splenico, che oltrepassa di poco la linea ascellare media.

Si accentuano i fenomeni dell' esaurimento — prostrazione, leggiero sudore glutinoso sulla cute del petto.

Una piccola quantità di albumina nella urina.

Pupilla rigida alla luce.

Riflessi come nel precedente diario.

27 Luglio — Questi fatti si andarono sempre più aggravando. Crebbe la prostrazione: il linguaggio si ridusse ad un bisbiglio continuo, inintelligibile, l'agitazione motrice si limitò al capo e soprattutto al viso, e alle mani, la voce divenne fioca, solo di tanto in tanto udivasi qualche grido. Crebbero i sudori viscosi; il polso divenne più filiforme, il respiro più ansante, la bocca più arida e fuliginosa. Sudori colliquativi, stato subcomatoso. Morte il 28 Luglio all' 1 1/2. p.

Intanto il giorno 22 Luglio si estrasse con i soliti mezzi, che è inutile ripetere nei loro particolari, descritti nella nostra prima memoria, un poco di sangue, da cui si ottenne una coltura pura di bacilli, che morfologicamente (fig. 1^a) e biologicamente risultarono del tutto simili a quelli descritti nel nostro precedente lavoro.

La cultura in gelatina al terzo giorno di sviluppo, diluita in brodo peptonizzato, ed inoculato in una vena (1/2 c. c.) di una grossa scimia non diede effetti patogeni.

Il Petruc. venne a morire e con metodo rigorosamente asettico procedutosi alla puntura con siringa di vetro della dura madre, si riuscì ad aspirare dagli spazi subaracnoideali un po' di liquido siero-sanguinolento, che, messo a coltivare in tubi di gelatina, riprodusse la cultura pura dei bacilli ottenuti dal sangue. La morfologia (fig. 2^a) e la biologia di questi bacilli è stata dettagliatamente descritta nel precedente lavoro.

All' autopsia del Petr. si riscontrarono le note che si riscontrano nei morbi infettivi. Numerose lesioni di continuità

sparse per il corpo sotto forma di ascessolini necrotici. Regione parotidea di sinistra, fortemente gonfia, ed incisa nel senso longitudinale, lascia notare la fuoriuscita di un pus verdastro densissimo. Rigidità cadaverica parzialmente conservata. Scarse aderenze della dura madre alla scatola cranica; fortissima iniezione della pia con emorragie puntiformi, ma questa non è intorbidata; notevole iperemia della sostanza cerebrale e punti emorragici numerosi nella corteccia, quà e là chiazze di ap-

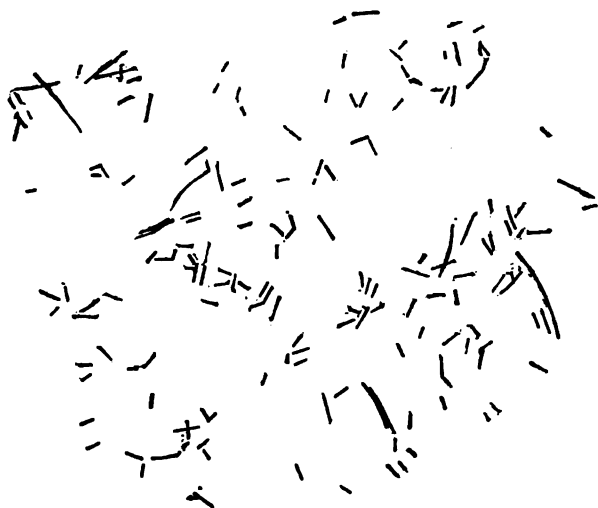


Fig. 1^a — Da una coltura in gelatina
Zeiss — ocul. 2 — obb. E

parenza ecchimotica, piccole. Di poco aumentato il liquido sub aracnoideale e ventricolare. Cuore flaccido ma sufficiente. Polmoni con fenomeni d'ipostasi, milza ingrandita più del doppio, d'un colore rosso vinoso intenso. Stomaco vuoto. Vuota anche la vescica, e niente di notevole nell'intestino.

Abbiamo creduto necessario ripetere le ricerche con lo

stesso metodo in tutti quei casi che presentavano un complesso sintomatico analogo a quello del delirio acuto, da cui però differivano tutti sia per qualche varietà clinica, e sia per il corso della malattia, nonchè in alcuni casi di stupore acuto. I casi di questo genere nei quali abbiamo eseguito queste ricerche batterioscopiche ammontano a sette.

OSSEVAZIONE 1.^a)

P. R., nubile, di anni 25, sarta. Entra il 31 maggio 1894.

Notizie anamnestiche negative, tolta la proclività al vino del padre. — Frenastenica, volubile, ma docile con i suoi.



Fig. 2^a — Goccia pendente in brodo
Zeiss — oc. 3 — imm. $\frac{1}{12}$

Circa due mesi fa cominciò a divenir taciturna, insonne, svogliata al lavoro, ai quali fatti si aggiunsero di poi allucinazioni visive (inferno, carabinieri, che dovevano condurvela): e forte agitazione psicomotrice, con grida, impulsi, incoerenza. In queste condizioni venne accolta in clinica.

Stato attuale: Ottuse le varie maniere di sensibilità, per quanto è possibile indagarle nelle gravi condizioni psichiche. — Riflessi patellari alquanto esagerati; le pupille, rigide e ri-

strette, reagiscono poco alla luce. — Andatura incerta, barcollante; assenza di tremori.

È in preda ad agitazione allucinatoria terrificata, ed è uopo trasportarla di peso all'infermeria. La faccia è vultuosa, gli occhi scintillanti, si dimena e si agita furiosamente. Si avventa e graffia. Non ha membro che tenesse fermo. Mastica parole inintelligibili e sbuffa. Temperatura 38,2.

A questa fase di agitazione dopo due giorni succede una fase di stupore:

Sguardo fisso, fisionomia stupida, percezioni vaghe, incomplete: difficilmente si riesce a provocare l'attenzione: spenta quasi la vita affettiva, coscienza crepuscolare.

Viso ancora iniettato, temperatura massima 38,2: sitofobia, stipsi. Normale l'esame dei vari organi compresi il fegato e la milza.

Cura. — Iniezioni di chinina.

19 giugno. — Continuano lo stato stuporoso, il mutismo, l'inerzia motrice. — Si notano lievi infiltrazioni edematose agli arti inferiori: nell'urina 3 gr. di albumina per litro; temperatura normale. Cura: alimentazione latte, impacco con olio caldo.

7 luglio. — Continua lo stato stuporoso, però molto attenuato; risponde con molta lentezza; spunta qualche vago desiderio della famiglia. — Scomparsi gli edemi e l'albumina. — Condizioni somatiche mediocri. Temperatura normale. Cura ricostituente, iniezioni di succo tiroideo.

13 agosto. — Essendo molto migliorata e quasi convalescente, si consegna alla famiglia, che ne fa richiesta.

OSSERVAZIONE 2.^a)

De M. G., di anni 44, celibe, contadino. — Viene ammesso il 30 genn. 1891.

Padre folle due volte, madre epilettica, alcuni suoi fratelli morti bambini con eclampsia.

Acrocefalo, scafocefalo, plagiocefalo, fronte sfuggente, cer-

cine occipitale; orecchi asimmetrici, ad ansa, con tubercolo di Darwin a destra; ernia scrotale a sinistra.

Riflessi rotulei alquanto esagerati.

Non si è potuto appurare se la malattia sia esordita con una fase di agitazione allucinatoria, cui fosse seguita quella di stupore.

L'infermo rimane quasi sempre immobile nel suo letto, col viso rigido, dando spesso in grossi sospiri o mordendo le lenzuola. Nessuna chiara percezione del mondo esterno; non si possono sorprendere illusioni, nè allucinazioni: attenzione assai torpida e fugace; memoria estremamente confusa. — L'ideazione, anche tenendo conto del suo scarso sviluppo intellettuale, è molto ristretta, lenta, confusa. Nessuna spontaneità, nessuna iniziativa, non è possibile sorprendere delirii. — Non ha una chiara coscienza delle persone che lo circondano, nè del luogo ove si trova. Nel corso di febbraio migliora rapidamente. Il 18 marzo viene dimesso guarito.

OSSERVAZIONE 3.^a)

F. A., di anni 28, soldato di marina. — Entra il 4 gennaio 1893.

Padre gottoso, morto a 68 anni, madre neuropatica, zio materno istero-epilettico. — È stato sempre di carattere irritable, emotivo, impulsivo; poco profittava alla scuola: ha molto abusato di liquori.

Cinque mesi fa in Africa, come, dopo guarito, egli stesso ha raccontato, essendo imbarcato sulla Garibaldi, una sera, dopo aver bevuto una grande quantità di un liquore abissino (*mastica*), cominciò ad avvertire spossatezza, sonnolenza e confusione mentale, e, avendo dato in ismanie, fu arrestato. Da quel momento egli non ricorda niente più.

Statura bassa; macrocefalo. Negli orecchi l'elice è spiato e appena accennato.

Completa insensibilità alla puntura con gli spilli. — Nor-

mali i varii riflessi. — Nessun movimento volontario: i movimenti comandati sono regolari, ma lenti, deboli, privi assolutamente di tono. Non vi son paralisi, nè paresi.

L'infermo è in uno stato di completo arresto psico-fisico. Si presenta con un'espressione attonita, con le membra rilasciate, con la testa pendente, mentre la saliva fluisce continuamente dalle labbra semi-aperte (stupidità). Sempre immobile nella posizione seduta, che preferisce, vive del tutto estraneo all'ambiente che lo circonda. — Tutte le attività psichiche sono rudimentali. Interrogandolo o scolla le spalle, o fa dei movimenti con le labbra, come se volesse rispondere, o pronunzia lentamente dei monosillabi; stimolandolo ancora di più si determinano errori di giudizio, e vien pronto l'esaurimento. — Sonno ad intervalli e poco profondo.

Nutrizione scaduta, colorito pallido, polso debole, ecc.

2 gennaio. — Dopo soli due giorni è divenuto un poco meno attonito: dice il suo nome e che si trova in un ospedale: facile esaurimento.

Febbraio. — Si nota un risveglio nelle funzioni psichiche: i movimenti sono più svelti, le percezioni più chiare, la memoria, sebbene ancor debole, si va sempre più risvegliando; comincia a interessarsi dell'ambiente; comprende di esser folle. Accusa dolore e confusione alla testa. L'esaurimento è sempre pronto.

Marzo. — L'infermo ha riacquisito completamente la coscienza: tutte le funzioni psichiche son tornate allo stato normale. Della sua malattia, salvo il primo inizio, non ricorda più nulla; gli sembra come di essersi svegliato da un sonno. — Esce guarito l'11 marzo.

OSSERVAZIONE 4.^a)

F. G., di anni 18, donna di casa, istruzione elementare. — Entra il 30 agosto 1894.

Padre e madre di temperamento nervoso.

In seguito a patemi per amore contrastato, perchè ingelosita di una sua sorella, da pochi giorni ha incominciato a mostrarsi agitata, insonne e a fare mille stranezze.

Si presenta in uno stato di grande agitazione psico-motrice: percezioni rapide, attenzione labilissima, linguaggio a contenuto prevalentemente osceno; ideazione rapida, disordinata; coscienza confusa.

Addome morbido, discreto gorgoglio alla fossa ileo-cecale, leggiero tumore di milza; lingua arida impatinata, sitofobia, stipsi. — Respirazioni rare, ma frequenti le forti inspirazioni, polmoni normali, voce afona. — Polsi frequenti (130 battute), compressibili; membra fredde, ma non cianotiche. — La temperatura, a tipo continuo-remittente, oscilla tra un limite minimo di 37,5, ed un limite massimo di 39,3.

Cura. — Il 31 agosto si inietta un centigr. di morfina. — Si somministra un'infusione di foglie di senna, che dà molto effetto, e si cominciano le iniezioni di chinina. — Si pratica l'alimentazione artificiale con latte. — Vescica di neve sulla testa.

3 settembre — Coscienza un po' più risvegliata; qualche percezione alquanto giusta, ma la forma psichica perde i caratteri del delirio acuto, e assume quelli di una mania grave, salvo la febbre. È agitata: salta, canta, ride, insulta, sputa, assume i più strani atteggiamenti, fa visacci, sporge la lingua, agita la chioma, parla senza mai interrompersi a voce alta, è incoerente quasi sempre. Prevale il tono allegro dell'anima.

4 settembre. — Dopo una forte diarrea, manifestatasi nelle ore pomeridiane di ieri, vi ha ad ogni momento minaccia di collasso. Mani fredde e leggermente cianotiche. Si ha oggi un minimo di temperatura di 37,5 e un massimo di 38.

9 settembre. — Si alternano stadii di abbattimenti e di esaltazioni. Ritorna in famiglia.

OSSERVAZIONE 5.ª)

M. P., di anni 23, celibe, studente.—Entra il 16 giugno.

Padre stravagante, dilapidatore; un fratello, militare, è di temperamento strano.

È un giovane d'ingegno svegliato, ma stravagante, eccitabile, impulsivo.

Ha cominciato a dar segni di pazzia da una diecina di giorni, dopo aver assistito a una commemorazione di Garibaldi, fatta, secondo lui, non degnamente, sicchè voleva sfidare la massoneria. Si credè perseguitato, ebbe vive allucinazioni, si esaltò sempre più, con forte agitazione, insonnio, sitofobia, e dalla Questura passava in questo Manicomio.

È in preda a una viva agitazione motrice, non intenzionale, ma automatica, riflessa, incoerente, spesso rappresentata da spasmi limitati a singoli gruppi muscolari del tronco e della faccia. Le percezioni sono superficiali, incomplete, spesso illusionali, frequentissime le allucinazioni, difetta moltissimo l'attenzione. Il corso delle idee, che si succedono senza nessuna logica connessione, è accelerato e dà luogo di conseguenza a una vera logorrea. Presenta un delirio scucito, caotico, a contenuto variabile, sostenuto da disordini sensoriali, e da reminiscenze frammentarie di famiglia, di scuola, di politica, ecc., onde la coscienza ne è profondamente turbata.—L'umore dell'animo è variabilissimo, e variano di conserva la fisionomia e la mimica.—È lurido, sitofobo, insonne.—Varie volte si sono osservati qui attacchi convulsivi di natura subepilettica.

Presenta inoltre stitichezza, lingua arida, alito di acetone, volto acceso, congiuntive iniettate, abbondante secrezione sudorifera.—Ha tosse con espettorato muco purulento. Appena fu possibile l'osservazione del torace si trovò nel polmone sinistro una piccola area di semiottusità, cui corrispondeva una respirazione molto debole. — Dal giorno dell' ammissione al 10 luglio non lo ha lasciato mai la febbre a tipo remittente,

la temperatura declinava la sera e si elevava al mattino non oltrepassando i 38°, 5'.

Cura. — Chinina — Segala cornuta — Arsenico, iperalimentazione.

Luglio. — Dal giorno 11 di questo mese la febbre è caduta completamente, ma le condizioni psichiche restano invariate.

Settembre. — Il 4 settembre l'infermo di botto divien tranquillo, risponde a qualche domanda, prende da sè il cibo. Di nuovo divien sitofobo quattro giorni dopo, ma tal fatto scompare il 13 settembre, con un nuovo miglioramento.

La coscienza è in uno stato più vigile, e l'infermo dà in tono scherzoso risposte abbastanza aggiustate.

12 Settembre. — Ieri ed oggi forte diarrea. — Il gorgoglio nella fossa ileo-cecale è più evidente. — Sulla natica sinistra notasi un ascesso in via di sviluppo. — Si fanno due enteroclistmi al giorno di acido borico (10 00₁₀₀).

18 Settembre. — Agitazione motrice meno intensa: l'infermo risponde a qualche domanda. La diarrea è diminuita. — Si sospendono le iniezioni di chinina.

Viene ritirato in questo stato dalla famiglia. Si sa che è andato migliorando.

OSSERVAZIONE 6.*)

B. D., di anni, fuochista presso la R. Marina. — Entra il 29 aprile 1894.

Notizie anamnestiche negative.

Di fatti somatici non presenta che un eritema intenso alle regione glutea e sacrale, e quivi anche tendenza all'ulcerazione. Sulle coscie si osservano notevoli stravasi sanguigni, in seguito a iniezioni ipodermiche.

Reazione pupillare e patellare normale.

L'infermo trovasi in uno stato di grave agitazione motrice. Il suo contegno è mutevole, ma il più spesso assume

un atteggiamento ostile, e talora fa come per slanciarsi. — Le percezioni sono vaghe, incompiute, illusionali; vi sono anche delle vere e vive allucinazioni spesso a contenuto terrifico. L'ideazione è rapidissima, ma incoerente, caotica, sicchè il dire dello infermo il più spesso è privo di significato, e le parole, nella fretta (logorrea) sono monche, inintelligibili. Sono soprattutto le navi, il mare, i suoi compagni che passano nella sua mente sognante. — Di coscienza non è a parlare.

Simultaneamente alla logorrea, egli tiene in continuo moto il corpo, il tronco, gli arti; se lo si lascia libero, salta pesta, fa visacci, assume atteggiamenti grotteschi, si rotola per terra.

È insonne, lurido: bisogna porgergli il cibo.

Cura. — Iniezioni di chinino — Calomelano.

Dal giorno della sua ammissione si sono alternati, nei mesi consecutivi, periodi di viva agitazione con periodi di calma relativa. In questi l'infermo risponde alle domande, è capace di formulare dei giudizi elementari, può per qualche tempo mantenere l'attenzione, ha qualche vago ricordo. — Ma quel che appare evidente è un progressivo decadimento di tutti i suoi poteri psichici; è collezionista, luridissimo fino alla coprofagia; lo si è veduto talvolta tentare di indirizzarsi il getto dell'urina nella bocca; ond'è che il più spesso bisogna frenarlo, o affidarlo alla speciale custodia di un infermiere.

31 Ottobre. — L'infermo, migliorato, è divenuto però voracissimo. Risponde alle domande, ma con grande lentezza. Il campo ideativo è ancora assai ristretto e confuso, ma non vi sono più delirii, come non vi sono più disturbi sensoriali. La memoria è molta debole e infedele. Non è più lurido; la nutrizione è molto scaduta.

OSSERVAZIONE 7.^a)

P. A., di anni 21, contadino. — Entra l'8 luglio 1893.

Da 30 giorni non ha voluto più attendere alle sue occupazioni, presentando periodi di loquacità e agitazione, con

tendenza ai divertimenti infantili. Rifiuta da qualche giorno i cibi.

Presenta ernia biinguinale.

Le percezioni sono rapide e pronte, ma vi sono notevoli errori di giudizio, ed illusioni. È impossibile fermare la sua attenzione. La memoria è lacunare e debole delle cose presenti, più pronta delle passate. Ha facile, ma disordinata ideazione; facile e vivace è l'associazione delle idee, talchè ne nascono risposte ora argute ora stupide e incoerenti.

In preda ad agitazione motrice intensa sino all'automatismo e alla verbigerazione, egli è pure sudicio, insonne a volta sitofobo; ha stipsi, ha ancora febbre che oscilla intorno a 38 ma nulla si nota nei varii apparati organici.

Dall'agosto all'ottobre è stato notato un certo grado di agitazione psico-motrice, che si è alternata con periodi di relativa calma. Alla fine di questo mese è cominciato un periodo di tranquillità e di riordinamento delle attività mentali.

Novembre. — Da qualche giorno ogni traccia di agitazione è scomparsa; e l'infermo si presenta calmo docile, rispettoso. La memoria, specie delle cose presenti è fiacca. — Attende ai servizii delle sale. Ha desiderio di tornare a casa.

Dicembre. — L'agitazione è completamente svanita; l'infermo è andato sempre più migliorando, sia dal lato delle attività psichiche, che da parte delle condizioni somatiche. — Potendosi considerare come guarito, vien riconsegnato alla famiglia.

Tutti questi soggetti nel momento in cui si procedette all'aspirazione del sangue (col noto metodo) si trovavano nel periodo di agitazione febbrile, meno l'ammalato della Osservazione 2. Nessuno presentava decubiti.

Dal sangue di tutti questi malati si ottenne dal secondo al terzo giorno una coltura pura in gelatina (15 0/10 temp. 25 C.) meno dal sangue della F. G. (Osservazione 4*).

Dalla coltura ottenuta dal sangue del marinaio F. A. (Oss. 3*) trapiantata in brodo peptonizzato, con minime dosi s' inocularono due conigli, nella cavità cranica, e tre cavie

nel cavo addominale — un coniglio morì al terzo giorno, l'altro coniglio ed una cavia morirono al quinto giorno.

Dallo stesso infermo, con metodo rigorosamente asettico, si praticò un cateterismo e dell'urina raccolta s'inoculò 1½ c. c. nel cavo addominale di due cavie che furono trovate morte il giorno dopo.

Dalla coltura in brodo peptonizzato ottenute dal sangue del folle Barb... (Osservazione 6) s'inocularono sei piccoli conigli (1½ c. c. di colt.) ognuno del peso medio di gr. 500. Dopo dodici ore furono trovati morti due, e tre giorni dopo ne morirono altri due — l'inoculazione fu praticata nel connettivo sottocutaneo e nel cavo addominale.

Morfologicamente i microrganismi ottenuti nelle varie colture dai varii ammalati risultano dei micrococchi in catena o a grappoli, isolati o appaiati che si colorano coi comuni colori di anilina.

Dei microrganismi isolati dal sangue fu notato lo streptococco piogeno (nelle osservazioni 2, 3, 6, 7) e lo staphylococcus aureus (nelle osservazioni 1 e 5).

Importa notare che ad eccezione del Fus. (osservazione 3) dal sangue del quale si ebbe una coltura inquinata, le altre furono tutte colture pure.

Il metodo dell'asepsi durante l'aspirazione del sangue fu serbato in tutto il suo rigore.

Benchè vero il fatto che raramente i microrganismi, o in un modo transitorio, possono trovarsi nel sangue, pure non vi può essere dubbio in tutte queste osservazioni, per il rigore del metodo e per la costanza delle colture pure, che i microrganismi si trovavano proprio in circolazione, nel momento che si procedette alla ricerca.

L'esame comparativo di tutti questi casi ci autorizza ora a venire a conclusioni molto più attendibili che non allorché quando pubblicammo la prima memoria. Esse sono le seguenti:

I. Tra le forme psicopatiche che mentiscono il delirio acuto, e che sono state finora descritte come delirio acuto, ve

ne è una, cui si potrebbe assegnare il nome di *delirio acuto bacillare*, che si distingue da tutte le altre: clinicamente, per una maggiore intensità dei fenomeni; per la fase adinamica che succede prontamente alla fase di eccitazione; per il corso molto breve, e per l'esito letale; batteriologicamente per la presenza, nel sangue, e nei centri nervosi, del particolare bacillo che nei casi finora osservati abbiamo sempre constatato.

II. Vi sono forme di delirio *sensoriale* acuto, che possono decorrere febbrili, senza che alla febbre si potesse assegnare altra causa (pulmonite, bronchite, catarro intestinale, ecc.) che non sia la stessa che cagionò lo esplodere del delirio acuto. In altre parole: la febbre non caratterizza la natura bacillare di un delirio acuto.

III. Il delirio acuto bacillare si ha da ritenere come una malattia infettiva grave, nella quale ai fenomeni di eccitamento e di profondo turbamento della coscienza succedono quelli di depressione e un vero stato tifico grave. Esso non è sicuramente riconoscibile che per mezzo dall'esame batteriologico del sangue.

IV. Anche le altre forme di delirio acuto e di mania gravis danno un trovato batterioscopico positivo; ma i microrganismi trovati quasi sempre isolatamente e in grande abbondanza, se rivelano un rapporto biologico tra la forma clinica e la loro presenza nel sangue, in quanto scompaiono o diminuiscono assai col cader della malattia, non autorizzano ancora a concludere che questo rapporto sia di causa ad effetto, ed immediato. Essi parlano certamente per un grave, profondo disturbo della nutrizione, che offre a loro un più propizio terreno di sviluppo, le cui conseguenze sono l'inquinamento di tutto l'organismo, con rapido scadimento della nutrizione, con febbre, ed altri effetti tossici sulle funzioni del sistema nervoso, il cui massimo disturbo consiste nel delirio allucinatorio.

Detto trovato batterioscopico in tutte queste altre forme di delirio sensoriale, che somigliano al vero delirio acuto, e non sono, giustifica le osservazioni fatte dal D.^r Martinotti e dal Prof. D' Abundo al Congresso di Medicina interna in Roma,

cioè che essi non hanno potuto mai trovare il bacillo da noi descritto, bensì altre forme di microrganismi, appunto perchè queste forme di delirio sensoriale acuto e di mania gravis sono molto più frequenti del vero delirio acuto, che invece è molto raro.

V. Lo stupore organico è da considerare quasi sempre come una fase secondaria del delirio allucinatorio, anche quando questo è durato pochissimo tempo, non solo perchè la accurata indagine clinica dimostra sempre la preesistenza di una fase allucinatoria, ma anche per il trovato batterioscopico che è identico o che l'esame si faccia nella fase di agitazione e delle allucinazioni, o che si faccia nella fase dello stupore.



La suggestione in veglia in alcune affezioni oculari

pel

Dott. P. SGROSSO

Nel gennaio scorso si presentò all'ambulatorio ottalmico dell'Ospedale Clinico, da me diretto, la giovanetta Cuomi Maria (287 del R.) da Barano, sorretta dai parenti, perchè cieca affatto. L'anamnesi ne apprese che sei mesi innante, dietro un forte spavento, era sopraggiunto un notevole indebolimento della V., che in due giorni era divenuto cecità completa, la quale da alcuni oculisti invano fu curata per lungo tempo coi ricostituenti e coi granuli di stricnina.

La giovinetta, bene sviluppata e ben nutrita, ha incerto e vago lo sguardo da sembrare losca divergente, ma a più attento esame si vede che i movimenti oculari sono dissociati, per cui ciascun occhio si muove per proprio conto: ampie ed affatto immobili alle diverse intensità luminose ha le pupille; la V. di ambo gli O. è abolita, e non si può dir nemmeno se esista la percezion luminosa; ha anestesia completa delle congiuntive ed ipoestesia della cornea destra; ha normale il fondo oculare. Non ebbe mai convulsioni, ma a 16 anni non è ancor donna. La madre afferma che da due anni in qua era diventata taciturna ed apata, e più ancora negli ultimi sei mesi, in cui ebbe accenni di sitofobia, tanto che talora le si dovette imboccare il cibo.

Questi i fatti, che mi dettero la quasi certezza di amaurosi bilaterale isterica.

Le feci chiudere l'O. D., e presentatale la mano dispiegata, le domandai quante dita fossero, ma nulla: le imposi allora con tono di voce solenne: tu devi veder le dita ecco

qua contale, quante sono ? E lei come svegliandosi da un sonno letargico, strofinatosi l' O. S col dorso della sua mano, fissò la mia e disse; cinque. M'allontanai allora e, sempre sotto la medesima imposizione, contò le dita a cinque, a dieci a quindici metri circa, distanza massima della quale io potevo disporre. Le feci chiudere poscia l'O. S. ed aperto il destro esso era ancor cieco; ma sotto la medesima imposizione suggestiva, tra la gioia dei parenti, che piangevano, e l'ammirazione degli astanti, ricuperò anch'esso la V.

Con la vista l'inferma riacquistò anche il buon umore ed andò via sola, e, nonostante avessi raccomandato ai parenti di ricondurmela di tanto in tanto, non è più ritornata all'ambulatorio (1).

La seconda osservazione mi fu porta da una educanda a 14 anni, che da 12 giorni guardava il letto per un blefarospasmo bilaterale intenso. Quand'io la vidi lo spasmo tonico dell'orbicolare era siffattamente resistente che la forza delle mie dita non era sufficiente a vincerlo, di talchè a vece dell'apertura delle palpebre, ottenevo più facilmente l'ectropion, che poneva in evidenza la congiuntiva cianotica. Dall'anamnesi appresi che da poco in qua la Signorina accusava un nodo alla gola, accompagnato talora da singhiozzo che le veniva al momento del pranzo e che talora spariva subito, tal altra perdurava, obbligandola al digiuno. Appresi altresì che venti giorni innanzi, nell'uscir di letto, d' un tratto le si chiusero gli occhi, che poco dopo si riaprirono per essere urtata di fronte contro un armadio.

Queste circostanze mi avvalorarono il sospetto che il blefarospasmo fosse di natura isterica, e me ne additarono i mezzi di cura; ma la ricerca di punti spasmogeni sulla fronte e nelle pertinenze dell'orbita, sulla faccia e sulle ovaie, riesci infrut-

(1) In questi ultimi tempi ho avuto occasione di sperimentare i buoni affetti della suggestione in veglia su un'altra isterica con amaurosi unilaterale sinistra.

tuosa. Ricorsi allora alla suggestione e, stringendole fortemente la mano, con tono imperativo ripetute volte le imposi di aprire gli occhi. A capo di qualche secondo vidi il sopracciglio dispiegarsi, le rughe delle palpebre diradarsi, e comparire piccoli movimenti al margine palpebrale, che mi facevano accorto del diminuito spasmo muscolare. Insistetti allora nella suggestione, ed in meno di un minuto le palpebre si aprirono e permisero all'inferma di fissare me e le persone che la circondavano. Quando mi fui convinto che lo spasmo era cessato, lasciai l'inferma ordinandole ancora una volta di non chiudere mai più le palpebre.

La terza osservazione riguarda la ragazza Festa Filomena di anni 12 da Atripalda, i cui parenti, che l'accompagnavano all'ambulatorio, riferivano che da venti giorni in qua nel sacco congiuntivale della ragazza si produceva una quantità di calcoli (7 ad 8 nelle 24 ore) che le dovevano essere estratti, e dei quali in una carta mi offrivano un ricco esemplare, tolti dal medico del suo paese e soggiungevano che una raccolta ben più considerevole era conservata dai Dottori de Capraris di Atripalda e Barone di Avellino.

Esaminanti i calcoli, anche con lente d'ingrandimento, m'accorsi che non erano di genesi congiuntivale, bensì di provenienza dall'esterno, perchè avevano i caratteri macroscopici del carbonato di calce.

Tratta in basso la palpebra inferiore sinistra ne rinvenni uno nel fornice, dalla forma di un prisma, alto e largo 4 mm. e di 2 mm. di base, ricoperto da un tenue strato di muco congiuntivale, simile affatto a quelli contenuti nella carta, ed insieme ai quali si conserva nella raccolta della R. Clinica Oculistica. La congiuntiva in quel punto e nelle vicinanze, nemmeno iperemica, ma completamente anestetica, come anestetica era la cornea di ambo gli occhi. Niente nel fornice superiore e niente nell'altro occhio.

Interrogai l'inferma sul come si formassero queste pietre negli occhi, e lei con grande disinvoltura mi spiegò come av-

vertisse dapprima un forte dolore puntorio alla tempia ora da un lato ora dall'altro, il quale, dirigendosi verso l'angolo esterno, passava nel sacco congiuntivale, dove cessava completamente. Questo dolore segnava per l'inferma il cammino del calcolo, che si produceva, a suo credere, nella tempia, e di là, al disotto della cute, andava a cadere nel cul di sacco inferiore.

Fatta svestire l'inferma, la rovistai dappertutto ma nulla trovai; le domandai allora dove prendesse quelle pietre per metterle nella congiuntiva, ma lei rispose con un violentissimo pianto durante il quale ad alta voce le ordinai di non ripetere mai più quel giochetto, pena una grave punizione; ed alla madre ed ai parenti che l'accompagnavano imposi d'invigilarla onde impedirgliene qualunque tentativo.

Dopo cinque giorni la ragazza tornò all'ambulatorio guarita della parestesia, della quale, a dir della madre, nessun tentativo aveva ripetuto, ma non dell'anestesia congiuntivale, che perdurava, ed in tale stato volle rimpatriare.

Questo mezzo terapeutico, messo largamente a profitto dai neuropatologi, è poco usato dagli oculisti, ai quali non pertanto grandi e reali vantaggi potrebbe arrecare in molte manifestazioni oculari dell'isterismo, contro le quali la terapia comune era riescita infruttuosa. Quando la suggestione non bastasse da sola la si potrà applicare durante il sonno ipnotico od avvalorare, in casi speciali, con la chirurgia suggestiva messa ultimamente a profitto da De Bono ed Angelucci (1).

(1) Archivio di Ottalmologia vol. I p. 417.



LA PSICOSI POLINEURITICA

MONOGRAFIA

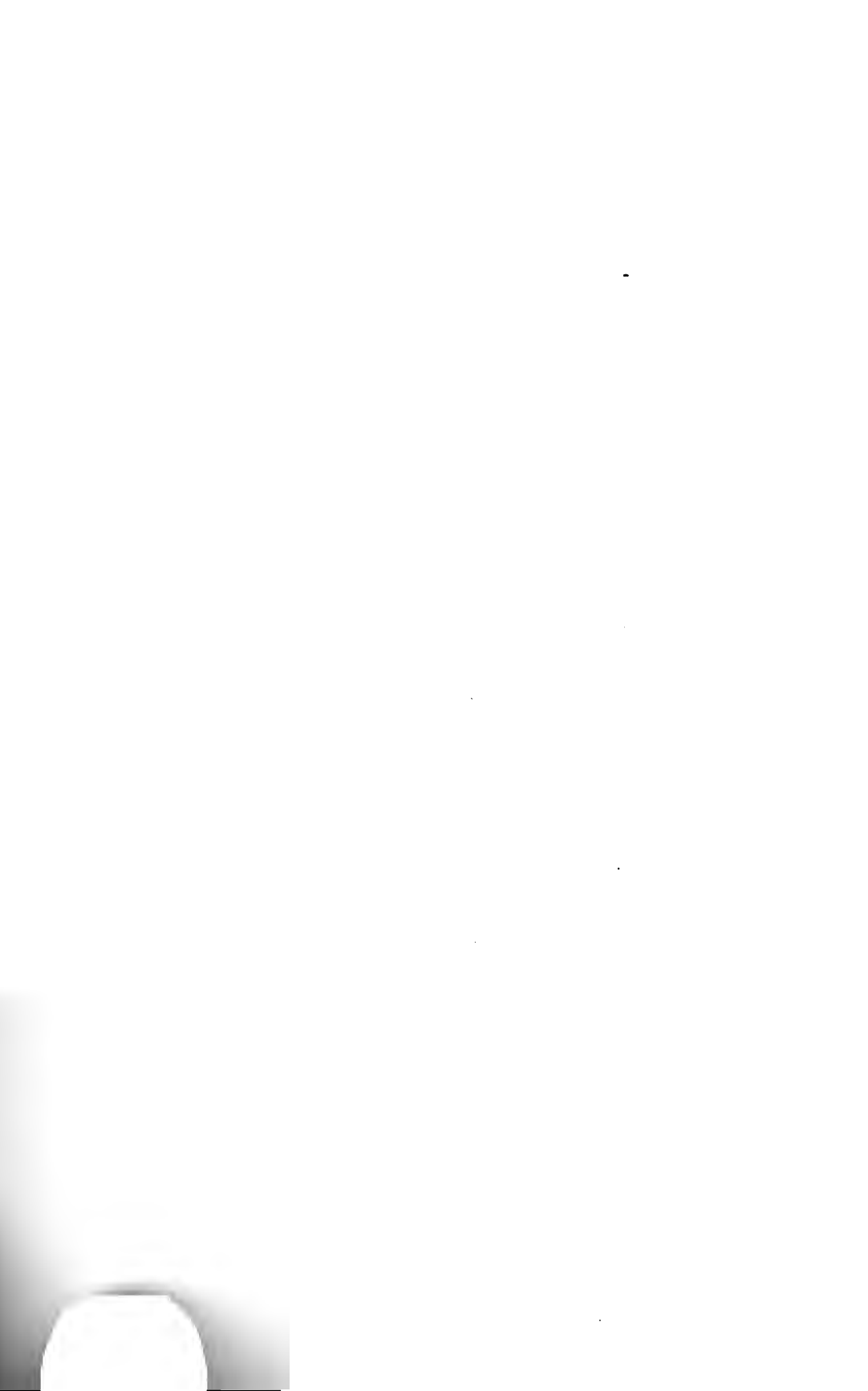
del

D.^r R. COLELLA

Docente nell'Università di Napoli



[Continuazione e fine ved. num. prec.]



CAPITOLO III.

PSICO - PATOLOGIA.



A questo punto, alcuni quesiti di ordine generale si impongono, la cui trattazione fummo costretti a lasciar da parte nel corso del lavoro, appunto per il carattere generale e complesso che essi presentano, e alla cui soluzione ci sentiamo ora trascinati:

1.º — “ Quali rapporti intercedono tra i disordini della memoria e le altre funzioni della sfera psichica ? „

2.º — “ Perchè mai l'amnesia è circoscritta solo agli atti e alle impressioni recenti, rispettando le ricordanze più lontane; e perchè mai essa involge solo gli avvenimenti occorsi durante la malattia, e nel breve periodo immediatamente anteriore ? „

3.º — “ Come è mai possibile che impressioni, delle quali pare che nessuna traccia esista nella memoria, possano pure rivivere al tempo della guarigione ? „

Poichè noi crediamo che si possono stabilire le condizioni della vita psichica, come i fisiologi hanno stabilite le condizioni della vita fisiologica, per dare una interpretazione adeguata, per quanto è possibile, di questi fenomeni più generali e complessi, è necessario risalire ad alcune leggi di psico-fisiologia generale.

Non vi ha stimolo che operi sopra il nostro sistema nervoso, che non vi lasci una traccia di sè, che non lo modifichi in modo, che sotto il medesimo stimolo o sotto stimoli analoghi, quella stessa modificazione si riproduca nella identica maniera. Ciò che noi chiamiamo memoria, adunque, è dovuto: 1.º alla facoltà degli elementi nervosi di conservare le tracce delle impressioni ricevute (*memoria di fissazione*);

2.º alla proprietà di riprodurre queste impressioni (*memoria di evocazione*).

La facoltà di fissazione è dovuta a una proprietà particolare degli elementi nervosi, messa in evidenza da M. Ch. Richet (1), e che può riassumersi in questa legge:

“ Ogni eccitazione, per brevissima che sia, provoca nella cellula nervosa una vibrazione prolungata, le cui tracce sono conservate indefinitamente nella intimità della costituzione cellulare. Tale vibrazione latente, prolungata, indefinita della eccitazione, modifica in un modo indelebile la costituzione della cellula nervosa psichica „.

Questa persistenza della eccitazione, questa vibrazione prolungata è un fenomeno fondamentale di alta importanza, che a grado diverso si osserva non solamente nel sistema nervoso, ma in ogni cellula irritabile; esso costituisce, a così dire, la radice fisiologica della memoria.

Di tal che, in base alla legge generale poco innanzi formulata, la quale governa la funzione mnemonica, la intensità della facoltà di fissazione degli elementi nervosi dipende, in gran parte, dalla sua proprietà di prolungare la vibrazione: più lungamente dura la vibrazione, più intensa nè è la traccia. E poichè gli elementi che sono dotati in più alto grado di tale proprietà, sono le cellule nervose psichiche, non è disagevole comprendere come ogni impressione, per debole che sia, lasci un vestigio di sè nel sistema nervoso psichico.

Questa fissazione indefinita si compie il più sovente in modo passivo, fatalmente, automaticamente, senza che alcuna attenzione sia necessaria; essa sembra essere la proprietà dei centri nervosi psichici, tanto inerente alla loro costituzione fisiologica, quanto la contrazione muscolare è inerente alla costituzione fisiologica del muscolo.—Ebbene, “questa eccitazione, il cui effetto persiste indefinitamente, costituisce la *memoria di fissazione* „.

Se non che, per quanto profonde sieno le tracce delle

(1) *Revue philosophique*, 1886.

impressioni passate, rimanendo allo stato latente, esse sarebbero di nessun valore per la vita psichica, ove noi non si possedesse la facoltà di evocazione. Per tale facoltà queste immagini, immagazzinate nello spirito, possono rivivere e divenire coscienti, evocate da una sensazione o dalla volontà. — “ Questa proprietà, per la quale una eccitazione, fissata nella memoria, può rivivere quando essa è evocata, costituisce la *memoria di evocazione* „.

Ciò pertanto non basta, e per poter avere la chiara interpetrazione di moltissimi fatti studiati nei soggetti occorsi alla nostra osservazione, e poterli riannodare alle leggi che governano le funzioni della mente, è necessario mostrare i legami che uniscono la memoria di fissazione e di evocazione alle altre funzioni della intelligenza. — Donde il quesito :

1.º — “ Quali rapporti intercedono tra i disordini della memoria e le altre funzioni della sfera psichica? „

La memoria conserva e fissa non solo tutte le impressioni che allo stato di percezioni arrivano alla coscienza, ma essa fissa ancora alcune eccitazioni che non sembrano percepite dalla *coscienza*. Poichè la memoria, in generale, non è un fenomeno collegato strettamente al fatto della coscienza, sì che questa ne sia condizione necessaria; può invece il processo mnemonico compiersi indipendentemente dalla coscienza, sì che questa non ne rappresenti che una condizione accessoria.

Molte osservazioni curiose, così della vita normale che patologica, se non danno di questo fatto una dimostrazione incontestabile, pure provano, con molta probabilità, che la memoria di fissazione è generale, e che ogni vibrazione che raggiunge il sistema nervoso, lascia una traccia in noi, anche allorquando noi ignoriamo questa traccia.

La nostra intelligenza è piena d'immagini accumulatevisi inconscientemente, a noi stessi è ignoto il microcosmo che, per tale fissazione generale e indefinita di tutte le sensazioni, si agita nel nostro cervello. Nondimeno questa collezione di produzioni inconscienti, di cui non ci è dato evocare il ri-

cordo, vive in noi, ed esercita una potente influenza sul corso delle idee, sul carattere, sulla disposizione dell'animo.....

Per il fatto stesso della loro inconscienza, noi non possiamo assistere al lavoro intimo che si compie fra queste produzioni inconscienti, ed esse sono perciò completamente sottratte al nostro apprezzamento. Noi non possiamo giudicare che dagli effetti, e questi effetti sono talvolta considerevoli; documento ne sono alcuni dei casi che abbiamo esposti, massimamente la Osservazione I.

Questo infermo il quale non ha alcuna coscienza che egli guarda le tracce delle impressioni che riceve, e che nondimeno ha le sue simpatie e le sue antipatie tra i compagni di sventura, che ha solo conosciuto durante la malattia e che crede di vedere sempre per la prima volta, non ci apprende questo soggetto, che alcune sensazioni lasciano pure qualche traccia di sè, e che quantunque inconscienti, esercitano sulla coscienza una influenza considerevole? — Noi non vediamo che il risultato, la sintesi di questo lavoro intimo, latente che si compie in noi, e senza di noi, a così dire. Questo lavoro pertanto esiste, malgrado che per la interpretazione di esso non si possa, nello stato attuale delle conoscenze, che invocare la nostra ignoranza profonda dei fenomeni psichici inconscienti.

La fissazione delle immagini non è del pari strettamente collegata all'appercezione, nè alla volontaria registrazione. Con *volontà* o senza il sistema nervoso accoglie e registra: se però nel processo della memoria, come nella maggior parte dei fenomeni mentali, la volontà non ha una parte principale, pure essa può esercitare considerevole influenza sul processo della fissazione delle immagini.

Poichè l'attitudine della impressione a essere fissata, dipende dalle condizioni e dalle leggi seguenti, che governano la funzione mnemonica:

1). La intensità dell'eccitazione: " Tanto meglio è accolta e ritenuta una impressione, (quindi tanto più facilmente riproducibile l'analoga modificazione del sistema nervoso), sia

emozione o nozione, quanto più intensamente esso è stato stimolato. „ Le impressioni più forti sono quelle che hanno stimolato più intensamente il nostro sistema nervoso, che più fortemente hanno fatto vibrare il nostro animo, e perciò assai meglio sono accolte e ritenute, (e quindi ancora più facilmente si ripresentano nel campo della memoria cosciente)..... sono *les points de repère* di M. Ribot, cioè a dire, *des états de conscience qui par leur intensité luttent mieux contre l'oubli*.

2) Lo stato del sistema nervoso, che lo rende atto a ricevere e a registrare tutti gli stimoli che operano sopra di esso, (nonchè a riprodurli). „ Quanto più sviluppato, meglio costituito e più integro è il sistema nervoso, tanto più forte è la ritenitiva (e facile la riproduzione). „ In effetti, allorchè sia per un'affezione patologica, sia per una intossicazione, sopra tutto per azione di veleni che agiscono sull'intelligenza (alcool, oppio ecc.), lo stato mentale è turbato; la facoltà di fissare le immagini è del pari alterata, e diminuisce, tuttochè essa non si estingua completamente. L'adeguata fissazione delle sensazioni che da più parti si ricevono, esige che il sistema nervoso sia normale, intatto.

3) L'attitudine di una impressione a essere fissata dipende del pari dalla reazione psichica che essa desta in noi. „ La forza di fissazione dell'immagine, è in ragion diretta della intensità dell'impressione psichica prodotta dalla sensazione. — L'attenzione aumenta l'intensità della impressione psichica. „ Più questa reazione psichica è potente, più lunga è la durata delle vibrazioni della cellula, e per conseguenza più la traccia è profonda. È per ciò che noi possiamo aumentare volontariamente l'attitudine di alcune impressioni a essere fissate: dirigendo su queste l'attenzione, da una parte si prolunga la durata dell'eccitazione, e se ne rende più durevole la traccia; dall'altra operando l'attenzione come apparecchio di eccitabilità e di ineccitabilità ad un tempo, può cancellare alcune immagini, aumentando la intensità di alcune altre. Le rappresentazioni, come ha fatto notare Wundt, sono altrettanto più

nette, quanto in più piccolo numero esse trovansi simultaneamente nel campo della coscienza.

Ebbene, senza entrare nella spiegazione del meccanismo dell'attenzione, che è forse il fenomeno più oscuro di tutta la psicologia, noi abbiamo riscontrato, di questi fatti e di queste leggi, una conferma nei casi che abbiamo esposti:

Lo studio delle Oss. II e III, l'abbandonarsi di questi infermi solo in modo passivo alle impressioni esteriori, che per ciò restano quasi sottratte alla direzione volontaria del soggetto, il loro rapido confondersi e dileguarsi, sono documenti che dimostrano quale considerevole influenza abbiano i disordini dell'attenzione, sul processo della fissazione delle immagini, e perciò quali legami uniscono la volontà con la memoria di fissazione. — Poichè, come è scientificamente dimostrato, l'effetto dei veleni che agiscono sull'intelligenza (alcool, oppio ecc.) è non solo di affievolire la facoltà di fissare le immagini, ma di diminuire sempre, o quasi sempre, la capacità dell'attenzione. Ora la diminuzione dell'attenzione apporta la diminuzione della memoria; poichè una impressione non è intensa se non è durevole, e non è durevole se essa non è arrestata dall'attenzione. Per conseguenza i veleni che indeboliscono o annientano l'attenzione, sono ancora quelli che indeboliscono o annientano la memoria.

Queste tracce fissate e registrate pertanto (memoria di fissazione), le quali con la *coscienza* e con la *volontà* hanno i rapporti poco innanzi esaminati, per quale meccanismo possono esser riprodotte?

Lo studio dei soggetti occorsi al nostro esame, come del resto le osservazioni dei più illustri psicologi, ci apprendono che la evocazione di queste immagini si compie:

1). Allorchè noi riceviamo una impressione identica alla antica; l'immagine attuale evoca l'antica.

2). Allorchè la sensazione presente, spontaneamente apparsa, ha con la antica un punto di analogia qualsiasi.

3). Quando, per mezzo della volontà e in forza dell'asso-

ciazione delle idee, si dirige l'attenzione su ciò che ha rapporto con la cosa che si vuole ricordare.

Dal punto di vista dei rapporti della memoria di evocazione con la *coscienza*, sebbene sia vero, in generale, che non vi ha memoria di evocazione senza coscienza, pure esistono fatti che inducono ad ammettere ancora una riproduzione delle tracce inconscienti.

Le nostre Osservazioni ce ne forniscono qualche esempio: e quell' infermo dell' Osserv. I che, pur non avendo alcuna coscienza che egli guarda le tracce delle impressioni ricevute, compie azioni che sono determinate da queste stesse impressioni, dimostra che non solamente la fissazione delle immagini può essere incosciente, ma che forse ancora la riproduzione delle tracce di queste immagini, non è un fenomeno così strettamente collegato al fatto della coscienza, sì che questa ne sia condizione indispensabile.

Di questi fatti, oscuri ancora, non meno che interessanti a notare, non è possibile dare una interpretazione, nello stato attuale delle conoscenze, se non ammettendo che queste tracce inconscienti sono riprodotte, ma così debolmente, da non raggiungere lo stato cosciente. Per deboli che siano pertanto queste riproduzioni inconscienti, il loro numero indefinito, il loro agitarsi continuo nel fondo della nostra organizzazione intellettuale, possono farci comprendere, in qualche modo, la grande influenza che pure possono esercitare sul corso delle idee, sul carattere, sulla disposizione dell'animo.

Dallo studio di alcune delle leggi che governano la funzione della memoria, e dei legami che uniscono la memoria di fissazione e di evocazione alle altre manifestazioni della mente, è agevole convincersi come di tutte le funzioni psichiche la memoria è forse la più importante (1); e come talvolta

(1) «... et n'est-on pas en droit de dire que c'est la mémoire qui crée la plus grande différence entre l'homme et l'animal? Peut-être même la diversité d'intelligence des hommes, n'est-elle qu'une diversité de mémoire.» (Ch. Richet. — *Revue philosophique*, 1886).

ancora i disordini parziali della memoria (disordini della riproduzione) possono avere una influenza considerevole sulle operazioni intellettuali, sulla coscienza, sul linguaggio, sulla personalità.

Nello studio di queste leggi, adunque, noi ritroviamo la chiara interpretazione della più parte dei disturbi psichici riscontrati nelle Osservazioni innanzi riferite, dal punto di vista del quesito: “ *Quali rapporti intercedono tra i disordini della memoria e le altre funzioni della sfera psichica* „; e vi troviamo ad un tempo racchiusa la chiave per la soluzione di altri fatti e di altri quesiti, che altamente interessano la fisio-patologia della forma di malattia mentale che è argomento del nostro studio.

2.º — E innanzi tutto:

“ Perchè mai l'amnesia è circoscritta solo agli atti e alle impressioni recenti, rispettando le ricordanze più lontane; e perchè mai essa involge solo gli avvenimenti occorsi durante la malattia, e nel breve periodo immediatamente anteriore? „

Vi ha una legge che governa i difetti della memoria:

“ Le ultime acquisizioni, le quali sono necessariamente più instabili, poichè non hanno avuto il tempo di organizzarsi e assumere saldi anelli di associazione con tutte le altre che costituivano la personalità psichica, sono le prime a scomparire. I fatti antichi, per contrario, i quali più volte hanno, nello identico modo, impressionato il sistema nervoso, ed hanno avuto quindi il tempo di lasciare più profonda orma di sè, persistono più lungamente e sono perciò gli ultimi a scomparire „.

Questa legge trova una conferma costante nei casi da noi esposti; così in quelli nei quali l'amnesia era completa e profonda (Osserv. I, II, III), come negli altri nei quali il disordine della memoria si mostrava sotto forma di un affievolimento più o meno notevole (Osserv. IV, V, VI, VII, VIII).

Senza toccare ancora il quesito, che sarà argomento del paragrafo seguente, circa il genere di memoria che maggiormente è perturbato in tutti i soggetti occorsi al nostro esame, giova

fin da ora rilevare, come in questo caso il disordine non può riferirsi esclusivamente alla facoltà di evocazione. Poichè ove questa solamente fosse perturbata, l'amnesia dovrebbe involgere così le impressioni più recenti, come le più antiche. Non può dirsi del pari che per un difetto della memoria di fissazione manchino le tracce delle impressioni nuove, poichè, come abbiamo messo in rilievo, gli infermi dopo 7 mesi, un anno, due anni, ricordano le impressioni ricevute nel periodo più penoso della malattia.

Con assai probabilità, dunque, la interpretazione del fenomeno deve ritrovarsi, per una certa parte, ancora nelle condizioni di esistenza delle tracce delle impressioni antiche e di quelle delle impressioni nuove.

Noi sappiamo in effetti, che la conservazione e la riproduzione delle immagini dipendono: 1° da una particolare modificazione delle cellule nervose; 2° dalla formazione di gruppi più o meno complessi (associazioni).

Molti fatti ci apprendono che quanto più numerosi e complessi sono i gruppi di cellule associati per formare una impressione, tanto più resistenti ne saranno le tracce; il che vale dire che la solidità e la resistenza delle tracce delle impressioni, dipende in gran parte dal numero e dalla solidità delle associazioni che le costituiscono.

Le modificazioni fissate negli elementi nervosi da lunghi anni, e divenute quasi organiche, le antiche impressioni associate a un numero indefinito di elementi nervosi, i gruppi di associazioni cento e cento volte ripetuti, è naturale che debbono presentare una maggiore forza di resistenza contro la distruzione. Le impressioni nuove invece, le quali non hanno avuto il tempo di organizzarsi e di assumere saldi anelli di associazione, devono cancellarsi più rapidamente. Per tal modo è possibile spiegare il paradosso dei disordini della memoria: " Il nuovo muore prima dell' antico „.

Questo fatto viene pure in una maniera assai chiara dimostrato da alcune fra le molte particolarità studiate nelle nostre Osservazioni, specialmente dal punto di vista del modo

con che vediamo disgregarsi e ricostituirsi il complicato organismo del linguaggio che dà forma al pensiero (Osserv. I).

In questa differenza qualitativa e quantitativa delle associazioni, tra le impressioni antiche e le recenti, è dunque racchiusa la chiave per la interpretazione del fenomeno che ci occupa.

Se pertanto per l'effetto di una malattia le condizioni cambiano; se per azione di un veleno che agisce principalmente sull'intelligenza (la intossicazione alcoolica p. e.), e che ha la proprietà di diminuire la fissazione delle immagini, di alterare l'attività di associazione, le impressioni divengono instabili, le associazioni fragili, che cosa dovrà seguirne? Le nuove immagini perverranno alla coscienza, lasceranno una loro traccia negli elementi nervosi, ma esse non saranno resistenti, esse non entreranno in rapporto associativo con le altre percezioni, poichè di tanto più profonda è la traccia di una impressione, per quanto più potente è la reazione psichica che essa produce. Se non che l'avvenimento psichico si riduce, in ultima analisi, a un insieme di impressioni uditive o ottiche, formanti dei gruppi assai complessi. Nel nuovo racconto, nello spettacolo nuovo che infermi di questa categoria vedono e sentono, i suoni, le forme e gli altri elementi che ne rappresentano la materia, sono elementi provati e ricordati più volte nel corso della vita; e nel nuovo racconto, e nel nuovo spettacolo, come nella creazione del poeta e nel genio dell'inventore, di nuovo, d'ordinario, non vi ha che una sola cosa: l'aggruppamento, l'associazione. Se non che a causa della intossicazione del cervello, si produce l'oblio istantaneo delle percezioni successive; e perciò non solo il complesso nuovo non arriva a stabilirsi, ma ancora fra due impressioni percepite l'una immediatamente dopo l'altra, l'associazione non avviene, e la impressione, pur lasciando traccia di sé negli elementi nervosi, rimarrà nel fondo dell'inconsciente. — È così che ci si può rendere ragione di questa forma di amnesia, per oblio istantaneo delle percezioni successive,

la cui evocazione non è possibile, prima che le facoltà associative siano migliorate, e la personalità cosciente ricostituita.

Le impressioni antiche, invece, fanno parte di altre associazioni o gruppi di associazioni più stabili e più difficili a scomparire; perchè formati durante il periodo di salute, perchè, sovente ripetuti, ebbero il tempo di lasciare più profonda orma di sè. (« Quanto più spesso uno stimolo si è ripetuto, e il sistema nervoso lo ha riprodotto, tanto più facile ne diventa la rievocazione mnemonica, fino a che esso non desta che deboli stati di coscienza »). Queste associazioni potranno quindi, anche nelle nuove condizioni, essere evocate alla vita cosciente.

A queste leggi generali sono legati i disturbi funzionali dell'apparecchio di associazione.

È logico dunque questo cammino, nella regressione della memoria, discendente verso il passato e procedente progressivamente dall'instabile allo stabile, dal meno organizzato al meglio organizzato, dal meno automatico al più automatico.

Ed è logico del pari che l'amnesia involga gli avvenimenti occorsi durante il periodo della malattia (*amnésie antérograde*). Le impressioni che l'infermo ha ricevuto dal mondo esterno in questo tempo, le ha ricevute con mente inflacchita, il cervello non ha potuto associarle e organizzarle, per il processo dissolutivo indottovi dalla malattia. È naturale perciò che non ne sia facile o possibile la riproduzione.

Ed io penso che nella stessa legge debbasi ricercare la interpretazione adeguata, del come mai l'amnesia risale ancora nel tempo immediatamente anteriore all'apparizione della paralisi (*amnésie rétrograde*). Fuori di essa è assai disagiata rinvenire dimostrazione soddisfacente.

In effetti noi abbiamo, nel corso del lavoro (Cap. V), dimostrato come i disturbi della sfera psichica hanno la loro origine nelle stesse condizioni morbose che provocano la neurite multipla. Mettemmo quivi del pari in rilievo come, secondo che l'agente morboso lese allo stesso grado i nervi periferici e la sostanza cerebrale, o agì più particolarmente sull'uno anzi che sull'altro sistema, i disturbi psichici e i sintomi della neu-

rite multipla erano corrispondentemente fra loro associati con lo stesso carattere di gravità, ovvero l'uno complesso sintomatico predominava sull'altro.

Notammo in fine che, sebbene i disturbi psichici, osservati negli infermi affetti segnatamente da paralisi alcoolica per nevriti periferiche, non costituiscono un sintoma che di obbligo accompagna la paralisi, esso però riscontrasi a un certo grado nel più gran numero dei soggetti.

Ora perchè mai queste medesime condizioni morbose, le quali possono provocare, non allo stesso grado, il disordine psichico e la neurite; le quali possono provocare la paralisi, senza determinare la sindrome mentale; perchè mai questa discordanza non può verificarsi nel tempo?, nel senso che la sostanza cerebrale e il sistema nervoso periferico possano essere lesi contemporaneamente (Osserv. II), o in tempo diverso (Osserv. I)? Allora i disordini della memoria, così fuggitivi e difficili a constatare nel loro esordire, pur costituendo talvolta i primi sintomi con i quali s'inizia la psicosi polineuritica, passano inosservati fino al tempo della guarigione; e siamo, allora, come in moltissime altre cose, disposti a vedere nell'*amnesia retrograda* lo strano e il misterioso, e non già la espressione di un fenomeno naturale, della *intossicazione latente*.

Queste, del resto, non sono che modalità cliniche; e tali differenze nel modo d'insorgere e di progredire di una malattia, dovuta a condizioni etiologiche ancora identiche, ritrovano, per la più gran parte, il loro substrato in condizioni speciali del sistema nervoso nei varii casi.

3.° — Un terzo quesito impone:

“ Come mai è possibile che impressioni, delle quali pare che nessuna traccia esista nella memoria, possano pure rivivere al tempo della guarigione? „

È questo il momento di indagare, prima di ogni altra cosa, qual genere di memoria è turbato nei casi occorsi alla nostra osservazione. Noi abbiamo studiato come la memoria risulti di due elementi primordiali (la fissazione e la evocazione delle impressioni).

Studiammo del pari come nei nostri casi più caratteristici di psichosi polineuritica (Osservazione I e II), il disturbo della memoria essenzialmente consiste nell' oblio rapido e successivo dei fatti recenti, mano a mano che si succedono.

Fino ad ora, pertanto, non è possibile alcuna conclusione, circa lo stato delle due forme della memoria in questi soggetti, poichè noi non possiamo giudicare della memoria di fissazione, se non per mezzo della memoria di evocazione. Ove la facoltà di evocazione è perturbata, non è più possibile sapere se le impressioni sono state fissate, ovvero se sono scomparse; solamente è consentito fare delle ipotesi, fondate su alcune norme di psicologia generale, che cioè la memoria conserva indefinitamente le tracce delle impressioni ricevute, e che perciò l' amnesia è dovuta, il più sovente, solo alla perdita della proprietà di riprodurre le impressioni.

La particolarità che a questa forma di amnesia dà una impronta caratteristica, e che la rende vieppiù interessante, così per il medico come per lo psicologo, è la *reviviscenza* fedele di impressioni ricevute durante la malattia.

Già nella I Osservazione, e nel periodo ancora grave della infermità, alcuni fatti ci apprendevano che quantunque il malato sembrasse dimenticare tutto quanto avveniva intorno a lui, pure alcune impressioni lasciavano qualche traccia di sè, e tuttochè non raggiungessero il campo della memoria cosciente, avevano pure una certa influenza sulla disposizione dell' animo, sui sentimenti. Più tardi, mano a mano che la memoria di evocazione e la personalità cosciente si ricostituivano, i vestigi di queste impressioni cominciavano del pari man mano a ricomparire e a divenire coscienti.

Dunque questa non è che un' amnesia apparente. La fissazione delle immagini potrà essere fragile, indebolita, ma essa si compie; le tracce sono conservate nell' incosciente, e rivivono nella memoria al tempo della guarigione. Quello che in simili infermi è indebolito, o spento, è la facoltà di evocazione delle immagini.

Dolorosamente le teorie emesse sul processo intimo di evocazione delle impressioni, sono ipotetiche e nebulse. Io non mi fermerò quindi che assai brevemente sulla loro trattazione, solo per quel poco che può riguardare il disturbo del meccanismo di riproduzione di cui ci occupiamo.

Mettemmo in evidenza come le condizioni fisiologiche della memoria sono costituite non solo da una modificazione particolare impressa agli elementi nervosi, ma ancora da *un'associazione, una connessione particolare stabilita fra un certo numero di questi elementi*. Tali associazioni tra diversi gruppi di elementi nervosi, per la loro ripetizione, divengono tanto stabili, quanto le connessioni anatomiche primitive. Vi è una ipotesi per la quale la funzione di connettere fra loro le immagini, e per conseguenza il fenomeno dell'associazione delle idee, ha la sua base anatomica nel sistema delle fibre di associazione della corteccia cerebrale, ossia di quelle fibre nervose destinate a collegare fra loro le cellule della sostanza cortico-cerebrale (cellule nervose psichiche).

Ebbene, in forza della esistenza di queste connessioni anatomiche, più gruppi di elementi nervosi possono conservare le tracce di eccitazioni simultanee anteriori. È assai difficile poter ammettere, teoricamente, che le tracce delle impressioni siano conservate solamente nelle cellule nervose, senza che nelle fibre nervee formanti le vie di associazione, si producano cambiamenti molecolari analoghi, e senza che tali fibre conduttrici, per la ripetizione degli stimoli, siano rese più atte alla conducibilità.

Le differenti associazioni di immagini, la eccitazione in modo armonico di più gruppi cellulari conservanti gli elementi di una stessa impressione, e molti altri fatti rimarrebbero invano spiegati, senza ammettere che la fissazione delle impressioni si compia così nelle cellule, come nelle fibre nervose del sistema di associazione.

È impossibile dire in che cosa consiste questa modificazione. Nè il microscopio, nè i reagenti, nè l'istologia, nè l'isto-

chimica possono apprendercelo; i fatti però e il ragionamento ci dimostrano che essa ha luogo.

A noi pare, pertanto, che in questo sistema di associazione debba, per la più gran parte, ricercarsi la ragione della reviviscenza delle tracce di impressioni fissate e conservate nell'inconsciente.

Poichè la memoria costituisce essenzialmente un fatto biologico, e non rappresenta già una collezione più o meno ricca di impronte, ma un insieme di associazioni assai stabili e pronte a ridestarsi.

Vedemmo, in effetti, come il processo di evocazione delle impressioni si compie per mezzo della immagine identica, per mezzo della immagine analoga spontaneamente apparsa, e in fine, mercè la immagine analoga volontariamente rinforzata. Questi tre processi di evocazione, come osserva Ch. Richet, possono essere ricondotti a un solo e unico modo, l'analogia e l'associazione delle idee.

Riandando ora il periodo di riparazione della memoria in alcune delle Osservazioni cliniche studiate, noi vediamo che i primi ricordi di fatti avvenuti durante la malattia, riappaiono nella memoria senza nessuno sforzo della volontà del paziente, restano isolati come oasi nel deserto, e non hanno alcun rapporto di connessione fra loro.

La evocazione della immagine antica è d'ordinario determinata da una impressione attuale, che con la impressione obliata è identica, o ha rassomiglianza più o meno spiccata, ovvero un punto di analogia qualsiasi. Poichè, ed è questo uno dei fenomeni più bizzarri dell'intelligenza, ciascuna immagine sembra radiare in direzioni svariate, ed evocare un'altra immagine che a quella si riannoda per un raggio qualsiasi che loro è comune.—Queste reminiscenze, però, non sono chiare e ferme nella coscienza del paziente, e sono accompagnate da una notevole debolezza di giudizio, per cui egli non è in grado di affermare se il fatto ricordato è realmente esistito; si lascia facilmente persuadere del contrario, e accetta senza critica qualunque stranezza gli venga suggerita.

L'ammalato pertanto migliora sempre più, la rinascenza delle immagini continua, esse non solo hanno sufficiente intensità per essere coscienti, ma pare contraggano connessione con le altre immagini, ed estendano più salde radici nella vita psichica; la evocazione però non è ancora volontaria, ed essa si compie quasi sempre per mezzo della impressione analoga spontaneamente apparsa.

In effetti, noi abbiamo notato in alcuni casi (Osserv. IV e V) come certe impressioni, e talvolta tutto un avvenimento, che sembravano dimenticati, ritornavano alla loro vita cosciente, ove se ne aiutava la reminiscenza, evocando solo fatti con questa intimamente associati. Questi fatti dunque costituiscono come i punti di ritrovo, sulle cui orme raggiungevano man mano il campo della memoria cosciente altre impressioni o gruppi di impressioni rimaste latenti, le quali con tali fatti trovavansi associati mercè svariati vincoli.

Ciò dunque dimostra non solo che la evocazione volontaria, attiva, non è ancora possibile, ma dimostra ad un tempo che queste immagini non sono più isolate, che esse rivivono con certi rapporti di connessione, che esse hanno più estese radici nella vita psichica.

Così la evocazione delle immagini antiche segue il cammino più svariato e straordinario, e dalla sua forma più complessa può essere ricondotta ai fenomeni psicologici più semplici e primitivi.

Solo quando le vie associative sono ancora meglio ricostituite, è possibile la evocazione di alcune immagini, di alcuni ricordi, mercè l'attenzione e la volontà. Poichè, come abbiamo studiato, l'attenzione ha facoltà di rendere una immagine più viva che le altre, e la maggiore vivacità di una immagine, ha facoltà di ridestare un maggior numero di idee ad essa associate.

Allora le immagini, fissate dall'attenzione, ritornano alla loro vita cosciente più brillanti, e perciò con un maggior numero di associazioni. Allora solo è possibile di ricordare attivamente tutta una serie di fatti consecutivi occorsi nel pe-

riodo della infermità, di averli chiari e fermi nella coscienza, di localizzarli nel tempo, di coordinarli fra loro.

È per tale meccanismo che, in questa categoria d'infermi, si ripopola dei più svariati ricordi il periodo oscuro della loro esistenza. Questi fatti, che nella grande variabilità delle loro forme dimostrano la costanza di alcune leggi, ci apprendono ad un tempo quale considerevole importanza possono avere i disturbi funzionali del sistema di associazione.



CAPITOLO IV.

ANATOMIA E FISIOLOGIA PATOLOGICA.

I. — **Anatomia patologica.** — Per ciò che riguarda l'anatomia patologica della psicosi polineuritica le ricerche sono scarsissime, e i reperti sono assai lungi dall'essere definitivamente stabiliti e nettamente determinati.

Nondimeno la esistenza della neurite multipla degenerativa può quivi essere considerata come un fatto dimostrato. Nell'unico infermo venuto a morte (Osservazione VIII), tra i soggetti occorsi al nostro studio, noi potemmo constatare, all'esame microscopico, la esistenza di una neurite non molto intensa, circoscritta segnatamente al ramo del muscolo tibiale anteriore (nervo peroneo profondo), al ramo dei gemelli (nervo tibiale), non che, specie a destra, a un certo numero di fibre del nervo grande safeno e dello sciatico.

La natura dell'alterazione delle fibre nervose, quivi constatata, ricordava, presso a poco, quella che si riscontra nel moncone periferico dei nervi recisi. Sono note, a questo riguardo, le descrizioni datene da Vulpian, Ranvier, Déjerine ecc., perchè sia ingiustificato trattenervisi da vantaggio.

Tale lesione essenzialmente consiste in una *nevrite parenchimale*, in una degenerazione del nervo. Il tessuto interstiziale pare non partecipi affatto al processo morboso.

Sulle diverse preparazioni, in nessun punto constatammo la esistenza della neurite segmentare periassile, descritta da Gombault (1).

Nei fasci muscolari, massime del tibiale anteriore, predominano l'atrofia e la deficienza di strie trasversali; rare fibre con incipiente degenerazione granulare. Paragonata a una

(1) Arch. de Neurologie, 1881.

lesione sperimentale, l'alterazione è assai analoga a quella che si osserva nel muscolo separato dal suo nervo.

Per ragioni indipendenti dalla nostra volontà, non potemmo determinare fino a qual punto, dalla periferia, la lesione risale lungo i tronchi nervosi, nè ci fu possibile studiare il cervello. il midollo, le radici spinali.

Macroscopicamente, pertanto, nel cervello (Tav. VII, fig. 4^a) notavasi: rammollimento superficiale dell'emisfero destro (giro angolare, segmento posteriore della circonvoluzione temporale superiore, parte inferiore della circ. parietale ascendente); rammollimento grigio nella regione della volta del nucleo caudato e nella parte posteriore del nucleo lenticolare; edema della pia-madre.

Korsakow e Serbski (1) constatarono: neurite multipla degenerativa; dismorfia congenita del canale centrale del midollo spinale; proliferazione della nevroglia nei fasci di Goll e nei cordoni laterali; degenerazione colloidea della glandula tiroide.

Giese e Pagenstecher (2) rinvennero: degenerazione dei nervi periferici; atrofia degenerativa dei muscoli; vacuoli nelle cellule ganglionari delle corna anteriori; aumento dei nuclei nella parete del canale centrale della midolla spinale.

In nessuno dei reperti anatomo-microscopici di psicosi polineuritica, furono applicati i metodi di indagine scoperti dal Golgi, destinati a fornire la chiara dimostrazione delle minute particolarità relative agli elementi gangliari, e al contegno delle più fine e periferiche ramificazioni dei prolungamenti sia protoplasmatici che nervosi.

Neppure in qualche caso di grave intossicazione alcoolica cronica, il mantello cerebrale fu esplorato in modo adeguato.

II. — Fisiologia patologica. — Gli scarsi reperti anatomici

(1) Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie.—Archiv. für Psychiatrie, Bd. XXII, Heft 1.

(2) Beitrag zur Lehre der Polyneuritis.—Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXV Heft 1.

patologici constatati in questa malattia, non ci permettono, che solo limitatamente, di renderci conto dei sintomi osservati nei soggetti che furono argomento della nostra indagine.

1°. La *paralisi e l'atrofia muscolare* sono conseguenza necessaria dell' alterazione dei nervi periferici; le memorabili ricerche di Charcot e di Vulpian ci autorizzano a non insistere su questo argomento.

2°. I *disturbi vaso-motorii* (colorito vermiglio, edema ecc.) e i *disturbi trofici* (alterazioni della pelle, delle unghia ecc.), dipendono del pari esclusivamente da degenerazione dei nervi: lesione delle fibre vaso-motrici contenute nel loro tronco, nel 1° caso (Ranvier); lesione dei filamenti terminali cutanei, nel 2° caso (Brown-Séquard, Charcot, Baerensprung, Leloir, Pitres et Vaillard).

3°. I *disordini della sensibilità* (iperestesia, analgesia, anestesia, parestesia ecc.) sono stati ricercati, e qua e là rinvenuti, nei soggetti occorsi al nostro esame; è inutile trattenerci sulla fisiologia di questi sintomi, allorchè si pensi che la lesione nervosa è generalizzata a un gran numero di filamenti terminali.—Lo stesso ritardo nella trasmissione delle impressioni, più difficile a spiegare, è stato constatato da Erb (1), in seguito a traumatismo dei nervi periferici.

I sintomi di incoordinazione motrice, in fine, riferiscono del pari all' anestesia delle parti superficiali e a quella delle parti profonde. La osservazione anatomo-clinica e la sperimentazione fisiologica sono in pieno accordo su questo punto; le esperienze, eminentemente dimostrative, praticate sull' uomo da Rosenthal, da Vierordt, da Heyd, dimostrano che la incoordinazione motrice è in ragion diretta dei disturbi della sensibilità periferica.

4°. Le *anomalie dei riflessi* della cute e dei tendini (diminuzione o scomparsa), a parte ogni dettaglio di localizzazione del fenomeno (Westphal, Lissauer, Minor, Krause, Fornario), sono l' effetto, nel caso particolare, di un' alterazione in un

(1) Neurolog. Centralbl. 1883, N. 1.

punto qualunque dell' arco neuro-muscolare (nervi di senso, centro spinale, nervi di moto).

5°. Le *alterazioni viscerali* (paralisi del diaframma, tachicardia, rapidità del polso), come pure le *lesioni della vista* e dell' *apparecchio oculo-motore*, sono dovuti alla diffusione del processo, non solo ai nervi delle estremità, ma ancora a quelli del tronco e a quelli cranici, sensitivi o motori, (frenico, vago, ottico, oculomotori).

6°. *Disordini cerebrali*. — Il cervello stesso prende parte ancora al processo morboso. I casi di psicosi al principio o nel corso della polinevrite non sono poi tanto rari, quantunque assai poco conosciuti. Il delirio, le allucinazioni, i disordini della memoria, e della coscienza, possono riscontrarsi non solamente nelle nevriti da intossicazione alcoolica (Tiling), ma ancora negli infermi che non presentano alcun antecedente di tale natura: lo dimostrano le osservazioni di Leyden (1), Vierrordt (2), di Ross (3), Korsakow (4), Brie (5), Devic (6) e qualcuna delle nostre (Oss. VII).

Entrare nella fisio-patologia di questi sintomi, è compito non lieve, che forse lontano ci condurrebbe dalla indole che credemmo dare al tema, preso ad argomento dei nostri studii. Ci limiteremo pertanto a toccare solo i fenomeni culminanti.

A). — Mettemmo in evidenza, nel corso del lavoro, come era forse possibile interpretare, mercè i disturbi dell' *apparecchio di associazione*, molte delle particolarità del disordine mentale sul quale richiamammo l' attenzione, segnatamente quelle riferentisi all' amnesia.

Tale apparecchio risulta di un sistema di fibre nervose

(1) Zeit. für Klin. Med., 1880.

(2) Arch. f. Psychiatr., 1883.

(3) On the Psychical Disorders of Peripheral Neuritis. — The Journ. of Mental Science, april 1890.

(4) Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXI, S. 669.

(5) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd., 48, 1 Heft.

(6) Province Médicale, N. 9 e 10, 1892.

midollari, rinvenute da Exner (1) alla periferia della sostanza grigia corticale, e da questo Autore considerate come appartenenti ad un sistema di associazione fra le diverse stazioni cellulari della corteccia cerebrale.

Questo sistema di fibre midollari non ha, fino ad ora, attirato adeguatamente l'attenzione dei ricercatori. Parmi si possano spiegare pertanto, e per non poca parte, così lo sviluppo dell'amnesia, come alcuni altri disordini della sfera psichica, mercè una modificazione dei tubuli nervosi costituenti tale apparecchio di associazione.

Questa non è che una ipotesi emessa con grande riservatezza, poichè nel solo infermo venuto a morte (Osserv. VIII), noi non avemmo la opportunità di portare sul mantello cerebrale il nostro esame.

Io nulladimeno mi vi arresto, sia perchè essa trova appoggio così nelle ricerche istologiche, come nelle osservazioni anatomo-cliniche, e nei reperti isto-patologici della corteccia cerebrale da noi rinvenuti in alcune intossicazioni croniche (2), sia perchè in molti dei nostri infermi sono rilevabili le forme più classiche della intossicazione alcoolica cronica, e perchè, in fine, tale ipotesi fornisce una guida nella indagine anatomica.

Già nel corso del lavoro noi richiamammo l'attenzione sulle condizioni fisiologiche della conservazione e della riproduzione delle immagini, e mettemmo ad un tempo in rilievo come, con la più grande probabilità, la fissazione delle impressioni si compie così nelle cellule come nelle fibre nervose del sistema di associazione.

Nè sembri che questo fatto forse di troppo elevi la dignità funzionale delle fibre nervose. A tale riguardo dirò solo

(1) Zur Kenntniss vom feineren Bau des Gehirnrinde. (Sitzb. der K. Akad. der Wissensch. Bd. LXXXIII, Abth. III, Feb. 1881).

(2) *Colella R.*—Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali.—Atti della R. Accademia dei Lincei, 1894.

che vi ha Nansen (1) il quale, in base a ricerche anatomiche e istologiche sul sistema nervoso, ha sostenuto che le cellule gangliari non sono apparecchi a funzione nervosa, ma elementi di ordine inferiore, di natura nutritizia. La funzione nervosa sarebbe data dalle azioni reciproche delle fibre ammassate nella sostanza grigia (*Nervenfilz* di His).

Secondo questo Autore, tutti i passaggi di funzione si compiono dalle terminazioni di una fibra, al cilindrasso di un'altra, attraverso le terminazioni delle collaterali di questa; le zollaterali acquisterebbero, per tal modo, un alto valore funzionale. Il *Nervenfilz* (feltro nervoso) di His, che solo ha dignità di apparato nervoso, conterrebbe nel suo seno le cellule, quali semplici elementi di nutrizione.

In alcuni invertebrati, inoltre, un numero grandissimo di cellule nervose sono disposte al di fuori e lungi da ogni ammasso di fibre; esse non sarebbero in connessione funzionale con tubuli nervosi che le circondino (*Faserkörbe* di Kölliker), e non potrebbero, per conseguenza, ugualmente prender parte alla funzione e ai riflessi.

A parte queste conoscenze pertanto, un importante contributo all'alto significato del sistema di fibre di associazione, è apportato dallo studio dei differenti disordini del linguaggio:

La *parafasia*, che la si può trovare non solo in seguito a lesione del centro verbale acustico, ma ancora delle vie commensurali tra quello e il centro motore articolare, che passano per l'*insula* (*afasia insulare* di Wernicke);—La *sordità verbale* che si rinviene sovente associata a cecità verbale (casi di Broadbent, Wernicke, Heilly e Chantemesse);—L'*agrafia* che sembra riscontrarsi sicuramente quando vi sono sordità e cecità verbali simultaneamente (caso di Heilly e Chantemesse); — L'*afasia motrice* che porta con sé sempre l'*agrafia*, quando

(1) The structure and combination of the histological elements of the central nervous system.

— Die Nervelemente, ihre Structur und Verbindung im Centralnervensystem. Anat. Anzeiger, 1888.

proprio la lesione della circonvoluzione di Broca è corticale, mentre allorchè l'agrafia vi manca, la lesione non è corticale, ma sub-corticale (Lichtheim); . . . ci apprendono, nel loro insieme, questi fatti così armonicamente concordi, la esistenza di fasci commessurali necessari tra le diverse province del mantello cerebrale, e ad un tempo la elevata dignità funzionale di questo sistema di associazione.

In un cervello d'idioti, particolarmente interessante, Mierzejewski (1) ha riscontrato come tutta la superficie degli emisferi era solcata di piccole circonvoluzioni interposte alle circonvoluzioni fondamentali. Nulla di anormale all'esame microscopico, salvo che le cellule piramidali parevano più piccole che allo stato normale. Se non che non esistevano fibre di associazione fra le piccole circonvoluzioni e le circonvoluzioni normali . . . Questo fatto non dimostra ancora la importanza delle fibre di associazione, e la inutilità di un gran numero di cellule, ove non sieno fra loro connesse?

Memori dell'importante reperto pubblicato da Tuczeck (2) circa la considerevole distruzione dei fasci nervosi midollati del lobo frontale e dell' *insula* nella demenza paralitica, noi non mancammo di provarci a tentare ancora questa indagine nei casi che fanno parte del nostro lavoro " *Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali* " (3),

(1) Arch. de Neurol. 1889.

(2) Ueber die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde und über ihres Verhalten bei der Dementia paralytica (Neurologisches Centralblatt, N. 14-15, 1882).

— Weitere Mittheilungen ueber den Schurendmarkhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei der Dementia paralytica. (Neurologisches Centralblatt, N. 7, 1883).

(3) Espongo un rapido sunto della 1ª Comunicazione di questo lavoro:

" Applicando i metodi di indagine scoperti dal Golgi allo studio dei diversi lobi del mantello cerebrale nelle malattie mentali, io riferirò i seguenti reperti isto-patologici, riguardanti i casi osservati di *paralisi classica da infezione sifilitica*, *demenza paralitica con intossicazione alcolica*, *psicosi alcoolica* :

usando segnatamente la reazione nera al nitrato d'argento, e un minuto esame comparativo, fatto rispetto a una serie di preparati normali di regioni omologhe.

E ciò, sia per la importante significazione fisiologica di quelle zone corticali del lobo frontale e dell'*insula*, ove ha sede la facoltà del linguaggio, e dove si assumono e si espli-

OSSERVAZIONE I. — *Paralisi generale progressiva con infezione sifilitica.* — Nelle circonvoluzioni fronto-parietali e in quelle dell'*insula* le alterazioni si presentano più evidenti. I *vasi sanguigni* sono quivi la sede di lesioni assai avanzate, e diffuse nei diversi strati della corteccia e nella sostanza midollare (stravasi di sangue nelle guaine linfatiche perivascolari, metamorfosi regressiva degli elementi migrati, formazioni globulari di varia forma e grandezza, assai refrangenti la luce, addossate alle pareti vasali; aneurismi miliari, neoformazione dei capillari). — Analogamente conspicue appaiono le alterazioni degli *elementi nevroglici* (insolita robustezza e aumento numerico delle cellule aracniformi, anormali rapporti e rigonfiamenti a clava dei prolungamenti cellulari d'inserzione alle pareti dei vasi). — Degli *elementi nervosi* il protoplasma cellulare e i prolungamenti protoplasmatici, dalla tumefazione iperplastica all'atrofia avanzata, presentano fasi diverse di metamorfosi regressiva. I prolungamenti nervosi invece si mostrano più resistenti, e non sono che solo in pochi elementi e solo più tardi distrutti. Le fibrille nervee riproducono qua e là alcuni dei caratteri riscontrati nei prolungamenti funzionali (aspetto granuloso, frequenti nodosità, ecc.).

OSSERVAZIONE II. — *Demenza paralitica con intossicazione alcoolica.* — I lobi prefrontali e il segmento superiore delle circonvoluzioni rolandiche sono la sede di lesioni avanzate. Nessuna alterazione delle pareti o del lume dei vasi, nessuna neoformazione dei capillari. Non è nettamente rilevabile un aumento numerico delle cellule nevrogliche; sono invece quelle normalmente esistenti che appaiono molto più evidentemente che nello stato ordinario: esse sono ipertrofizzate. — Della sostanza nervosa i prolungamenti funzionali sono decisamente anormali, ora nel modo di origine, di decorrere, di ramificarsi, ora nell'aspetto del loro contorno e nelle variazioni di diametro (rigonfiamenti moniliformi ecc.). Nessun rapporto di solidarietà esiste, tra il contegno dei prolungamenti nervosi e quello delle arborizzazioni protoplasmatiche; queste non presentano che alterazioni rudimentali.

OSSERVAZIONE III. — *Psicosi alcoolica.* — Le lesioni si riferiscono essenzialmente ai prolungamenti funzionali, con partecipazione quasi incalcolabile dei corpi gangliari e delle ramificazioni protoplasmatiche, e senza

cano, assai probabilmente, le più alte funzioni psichiche, sia ancora per la significazione fisiologica di quelle fibre midollari rinvenute alla periferia della sostanza grigia corticale, e considerate, secondo dicemmo, come appartenenti ad un sistema di associazione fra le diverse stazioni cellulari della corteccia cerebrale.

che nel tessuto interstiziale o nella rete vascolare sia visibile anormale modificazione. Le alterazioni sono qua e là disseminate non a focolai, ma quasi in singoli elementi. Non pare vi sia speciale predilezione del processo morboso per determinate aree corticali.

Sulla guida dei reperti anatomico-microscopici innanzi considerati, io proporrò, in rapporto ai casi osservati, le conclusioni che seguono:

1.° Nella *paralisi generale progressiva con infezione sifilitica*, le alterazioni istologiche si riferiscono essenzialmente ai vasi sanguigni, alle cellule nevrogliche, come del pari al protoplasma cellulare e ai prolungamenti protoplasmatici degli elementi nervosi; i prolungamenti *cylinder-axis* non sono che solo in pochi elementi e solo più tardi distrutti. Le fibrille nervose riproducono qua e là alcuni dei caratteri riscontrati nei prolungamenti funzionali (aspetto granuloso, frequenti nodosità, ecc.).—Tali alterazioni intrinsecamente esordiscono nella rete vascolare.

2.° Nella *demenza paralitica con intossicazione alcoolica*, è nettamente rilevabile una ipertrofia delle cellule aracniformi, e fasi diverse di disturbi regressivi della nutrizione nei prolungamenti nervosi. Alterazioni rudimentali nei prolungamenti protoplasmatici. Integri i vasi sanguigni.

3.° Nella *psicosi alcoolica*, i reperti isto-patologici fanno riconoscere la esistenza di un'alterazione essenzialmente parenchimale, riferentesi ai prolungamenti nervosi, con partecipazione quasi incalcolabile dei corpi gangliari e delle ramificazioni protoplasmatiche. Nevroglia e vasi di apparenza normale.

4.° La intima successione morbosa anatomica, tra la rete vascolare, le cellule nevrogliche e i prolungamenti protoplasmatici, riscontrata nella 1.ª Osservazione; l'analogo modo di comportarsi delle arborizzazioni protoplasmatiche e dei vasi sanguigni, rinvenuto nelle Osservazioni 2.ª e 3.ª; il nessun rapporto di solidarietà tra lo stato dei prolungamenti protoplasmatici e dei nervosi, dimostrano:

a) che una significazione fisiologica ben diversa è da attribuirsi agli uni e agli altri;

b) che i prolungamenti protoplasmatici hanno rapporti intimi con le cellule nevrogliche e con i vasi sanguigni, onde il compito loro lo si deve ricercare dal punto di vista della nutrizione del tessuto nervoso „

La nostra indagine non ci autorizzò ad una conclusione assoluta, e rimane questo un quesito che merita nuove ricerche, massimamente usando, oltre la colorazione nera del Golgi, ancora i metodi all'ematossilina di Weigert e all'acido osmico e ammoniacale di Exner, più specialmente destinati alla colorazione delle fibre nervose midollate.

Il fatto pertanto da noi allora rinvenuto, e che credo non vada dimenticato, si appartiene allo studio delle particolarità di struttura e al modo di comportarsi dei prolungamenti funzionali in un numero non insignificante di cellule, nelle quali essi, emanati dalla base delle forme piramidali, non si dirigevano verso la sostanza midollare, bensì verso la superficie della corteccia, componendosi in filamenti di 2°, 3° e 4° ordine.

Questi filamenti nervosi di estrema finezza perpendicolarmente ascendevano dalla sostanza grigia sottostante, talvolta fino agli strati più superficiali della corteccia, e si poteva quivi vederne alcuni a varia altezza ripiegarsi ad arco, e farsi quasi paralleli alla superficie cerebrale.

D'ordinario anormalmente filiformi fin dal punto di origine, lungo il loro esteso decorso erano disseminati di finissime granulazioni, le quali invadevano filamenti di vario ordine, e talvolta numerosi, da essi emananti (Tav. IX, fig. 3ª).

Questi fatti si ebbe opportunità di osservare, massimamente nelle circonvoluzioni frontali, in un certo numero di cellule nervose le quali, per il contegno del loro prolungamento cilindraceo, avevano carattere di cellule sensitive. Non era del resto infrequente riscontrare filamenti laterali delle fibre del primo tipo, i quali ritorcendosi in alto, ascendevano del pari verso la estrema superficie cerebrale (Tav. IX, fig. 4ª). — Ci parve pertanto che, per il loro modo di comportarsi, questi prolungamenti avessero una parte assai significativa nella composizione di quel complicato intreccio di fibre che si riscontra nella zona sottomeningeale della corteccia.

In questo fitto intreccio, che per tal guisa si forma, le fibrille nervee presentavano un calibro piccolissimo, e riprodu-

cevano alcuni dei caratteri isto-patologici messi in rilievo nei prolungamenti nervosi, quali in ispecial modo l'estremo assottigliamento, la mancanza di omogeneità, l'aspetto granuloso, le frequenti nodosità.

Per la natura dei reperti quivi riscontrati, è forse possibile azzardarsi ad assegnare una base anatomica a fatti normali e patologici finora invano spiegati.

Nei 2 casi in esame vi era infezione sifilitica nell'uno, intossicazione alcolica nell'altro (1-2).

Tali conoscenze da una parte, e dall'altra quelle che ci forniscono l'anatomia clinica, e le ricerche così anatomiche che sperimentali, ci permettono forse di comprendere come possa effettuarsi l'intimo legame che esiste tra le funzioni spettanti alle diverse provincie della corteccia cerebrale.

L'interesse considerevole di questi fatti emana appunto dalla cognizione della dignità funzionale dei lobi frontali del cervello, e ad un tempo dalla conoscenza che appunto nei lobi frontali e nell'*insula* ha sede la facoltà del linguaggio.—Le fibre decorrenti in queste regioni costituiscono le vie per le quali si acquistano le idee, che esprimonsi poi con la parola o con la mimica. E poichè ogni idea di alto grado non è che la risultante di un insieme di singole idee elementari fra loro collegate, così come le più alte funzioni psichiche risultano, nella loro primitiva essenza, dalla normale associazione dei prodotti funzionali delle singole aree sensoriali, è agevole comprendere la elevata significazione fisiologica di queste fibre, come sistema di associazione.

Alterato il sistema di associazione, è pure alterata la

(1) Betcherew ritiene che la paralisi generale progressiva dipenda da un'auto-intossicazione, prodotta dalla ritenzione di sostanze tossiche generate dalle nostre cellule, in conseguenza di alterato ricambio materiale.— Secondo questo modo di vedere, le alterazioni obiettive che si riscontrano al tavolo anatomico, non sarebbero che l'effetto dell'avvelenamento, variabile secondo la intensità e la durata della malattia.

(2) Les intoxications et la paralysie générale. — Arch. de Névrol. t. XX, 1890.

normale connessione delle idee elementari; le idee più complesse non hanno più origine, e la debolezza mentale insorge. Questo fatto trova il suo riscontro, nella fisiologia sperimentale, in quel profondo abbassamento della intelligenza riscontrato dal Luciani (1) dopo l'asportazione della porzione posteriore del lobo parietale nei cani, o, più precisamente, di quella zona che Munk chiamò *regione degli occhi*. Evenienza che, secondo quell'eminente osservatore, deve riferirsi alla perdita che l'animale ha subito di quella importantissima parte della corteccia, in cui si compie la conglobazione dei singoli centri sensoriali, rimossa la quale, viene necessariamente a mancare la normale *associazione delle percezioni e delle immagini psichiche*.

Alla lesione di queste fibre di associazione è dovuta del pari la cecità psichica di Munk; poichè in un centro visivo può formarsi solamente una semplice rappresentazione visiva a due dimensioni; la terza dimensione (altezza), e il rilievo degli oggetti sono idee più complesse, le quali possono solo organizzarsi mediante associazione con i movimenti intenzionali degli occhi e con le innumerevoli rappresentazioni sensitive, con le quali noi apprendemmo a distinguere i corpi.

In base a questa serie di fatti sperimentali e anatomo-clinici così armonicamente concordi, non appare inverosimile che la debolezza mentale, l'abolizione intellettuale e alcuni disordini del linguaggio, possano essere la conseguenza di una alterazione, in diverso grado, delle fibre midollari decorrenti alla periferia della corteccia di alcune regioni del cervello.

B). — Messo in evidenza, per tal modo, la elevata dignità funzionale del sistema di associazione, e come nell'alterazione di questo apparecchio noi possiamo rinvenire una spiegazione sufficiente di molte delle particolarità del disordine mentale sul quale abbiamo richiamata l'attenzione, a noi stringe obbligo

(1) *Luciani e Seppilli*.—Le localizzazioni funzionali del cervello. Napoli, 1885.

di rilevare ad un tempo come , non solo nella *infezione sifilitica remota* , ma ancora in casi di *intossicazione cronica* , è possibile riscontrare considerevoli modificazioni isto-patologiche, e come il processo morboso può presentare, ad un tempo, una specie di predilezione per alcuni elementi, inesplicabile ancora, non meno che interessante a notare.

Pur troppo , nello stato attuale delle conoscenze, nè la chimica nè il microscopio possono apprenderci queste modificazioni, se non raramente; solo quando cioè la intossicazione, per la sua intensità e durata, ha dato luogo ad un'alterazione anatomica.

Il processo anatomico inoltre è sempre più semplice , e solo eccezionalmente può condurre ad una diagnosi etiologica; esso d' ordinario generalizza , mentre la clinica e la chimica specializzano e differenziano. I fatti però ci dimostrano che modificazioni istologiche hanno luogo in alcune intossicazioni croniche, non solo nei nervi periferici, ma ancora nel sistema nervoso centrale, e che tali modificazioni possono avere un modo speciale di comportarsi (1).

Già a tutta prima si può rinvenire a questo enunciato una certa dimostrazione, nel fatto che nelle paralisi da neurite multipla si riscontra come substrato anatomico un'alterazione delle fibre nervose, e nel primo inizio, una modificazione della sostanza midollare. Di quella sostanza, cioè, costituente il tubulo nervoso, la quale contribuisce grandemente alla nutrizione del cilindrase (Hoppe-Seiler), e per conseguenza alla conducibilità degli stimoli; e nella quale possono meglio

(1) " gerade diese Beobachtungen sind von grosser Wichtigkeit, indem sie den Nachweis erbringen, dass die Alcoholdegeneration in gleicher Weise , wie wir dies schon seit längerer Zeit für die peripheren Nerven wissen, auch degenerativ-atrophische Vorgänge im Central nervensystem hervorruft und zwar ohne die sonstigen paralytischen krankheitserscheinungen und Leichenbefunde mitbedingen zu müssen....". (Binswanger.—Die pathologische Histologie der Grosshirnrinden Erkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse. Jena, 1893, pag. 48).

imprimere i loro primi vestigi le sostanze tossiche che avvelenano il sangue e il sistema nervoso.

Sono stati fatti, in questi ultimi anni, lavori molto interessanti sulle alterazioni del sistema nervoso centrale e periferico prodotte dalle intossicazioni, non solamente da quelle propriamente dette (piombo, alcool ecc.), ma ancora da quelle altre determinate o da agenti patogeni, ovvero da agenti tossici prodotti dagli organi stessi (auto-intossicazioni).—Popoff, Danillo, Tchige, Rosenbach hanno dimostrato che nelle differenti intossicazioni (piombo, arsenico, mercurio, veleni vegetali, inazione), il sistema nervoso presenta sovente lesioni assai notevoli e di natura identiche.

Popoff (1) ha provato che l'arsenico, il piombo, il mercurio, l'alcool, nei casi di intossicazione acuta, determinano nel sistema nervoso delle alterazioni, le quali debbono essere considerate come analoghe a quelle della mielite acuta. Nella intossicazione cronica, la lesione interessa la sostanza bianca. Nella intossicazione acuta i nervi periferici non presentano alterazioni apprezzabili.

Korsakoff (2) dimostra, nelle sue ricerche, che il substrato anatomo-patologico costante, nella intossicazione alcoolica, è l'alterazione parenchimale delle fibre nervee; il tessuto interstiziale è sano o poco alterato. Sovente vi ha assenza di lesioni spinali; allorchè esistono, esse sono di natura atrofica.

In un caso da noi studiato, di *demenza paralitica da intossicazione alcoolica*, dimostrammo come i lobi prefrontali e il segmento superiore delle circonvoluzioni rolandiche erano la sede di lesioni avanzate.

Della sostanza nervosa, i prolungamenti *cylinder-axis* erano decisamente anormali, ora nel modo di origine, di decorrere, di ramificarsi, ora nell'aspetto del loro contorno e nelle variazioni di diametro (rigonfiamenti moniliformi). Nessun rapporto di solidarietà esisteva tra il contegno dei prolungamenti nervosi, e quello dei corpi gangliari e delle ramifica-

(1) La myélite aiguë d'origine toxique.

(2) De la paralisi alcoolica.—Mosca, 1887, (in russo).

zioni protoplasmatiche, ove le alterazioni erano solo rudimentali, così come non corrispondenti erano le lesioni del tessuto interstiziale al contegno del sistema vascolare.

Analogamente in un infermo affetto da *psicosi alcoolica*, e morto in un attacco di *delirium tremens*, il quale ha con la Osservazione VIII molti punti di contatto, noi studiammo le lesioni riferirsi essenzialmente ai prolungamenti nervosi, con partecipazione quasi incalcolabile dei corpi gangliari e delle ramificazioni protoplasmatiche, e senza che nello stroma di sostegno o nella rete vascolare fosse visibile anormale modificazione.

Oltre a ciò, così nella zona di passaggio dalla sostanza midollare alla grigia, come nello strato midollare superficiale della corteccia cerebrale, riscontravasi un gran numero di fibrille, ora di incommensurabile finezza, ora disseminate di piccole varicosità lungo il loro decorso, le quali con molta analogia riproducevano alcuni dei caratteri riscontrati nei prolungamenti nervosi.

Quantunque di molti fatti ancora, nelle condizioni attuali delle conoscenze, più che indagare la ragione, noi non possiamo che constatare la esistenza, pure al cospetto di tale intima corrispondenza, così nella sede come nella natura dell'alterazione dei due differenti casi, sorse in noi la opinione, credo non ingiustificata, di dover ricercare nelle condizioni etiologiche (la intossicazione alcoolica) un certo contributo alla soluzione del quesito che ne occupa.

Sulla guida di tutto l'insieme di questi fatti poco innanzi enunciati, non sembrerà audace pertanto pensare (bene inteso con molta riservatezza) che, per la intossicazione alcoolica almeno, pare vi sia una specie di predilezione del processo morboso per i fasci bianchi, più che per gli elementi gangliari; e che in alcuni casi, notevoli per durata e per intensità del processo, si possano rinvenire modificazioni nello strato midollare, situato all'estremo limite sottomeningeo della corteccia cerebrale.

È possibile che le stesse cellule nervose soffrano ad un tempo; il loro stato morboso pertanto non può, secondo ogni

apparenza, avere grande importanza nella forma di malattia mentale sulla quale abbiamo richiamato l'attenzione. Poichè ammettendo da una parte una modificazione grave nella costituzione della cellula nervosa, non sarebbe agevole spiegare la ricostituzione delle funzioni psichiche, e massimamente della memoria, da noi osservata; nè dall' altra parte sarebbe possibile spiegare la gravezza e la durata, talvolta assai lunga, della malattia, ammettendo un debole disordine di questi elementi cellulari.

Non credo, in fine, vadano dimenticati, a questo punto, i risultati che emanano dalle ricerche di Flourens (1), Arndt (2), Smigrodsky (3), Witkowsky (4), Friedmann (5), e le conclusioni, ancora più recenti, alle quali sono giunti Mondino (6) e, tra gli ultimi, Sanarelli (7). Per questi studii noi sappiamo che i movimenti nucleari che si osservano nelle cellule nervose del cervello e del cervelletto non rappresentano altrettanti segni della loro proliferazione; e che anzi, quivi la cariocinesi finisce, in alcuni casi, con la morte delle stesse cellule nervose. Di tal che, secondo ogni apparenza, se l' elemento gangliare è distrutto, la rinascenza è impossibile, e perciò la funzione è spenta per sempre.

Nelle fibre nervose, per contrario, alterazioni anche profonde possono ristabilirsi; fino a che il cilindrase persiste, il tubulo nervoso può ricostituirsi. Anche senza la scomparsa del cilindrase pertanto, le fibre nervee possono subire alterazioni essenziali, sufficienti a turbare la loro funzione per lungo tempo.

(1) *Recherches expérim. sur les prop. et les fonct. du système nerveux dans les anim. vertébrés.* Paris, 1842.

(2) *Archiv. für mikr. Anatomie.* 1868, vol. IV.

(3) *Bergmann.*—*Die Lehre von den kopfverletzungen.* Stuttgart, 1880.

(4) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.* 1883, vol. XIV.

(5) *Münchener med. Wochenschrift.* 1886.

(6) *Rendiconti del R. Istituto lombardo*, 1885. — *Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, 1885; e *Archivio di scienze penali ed antropologia criminale.* Torino, 1886.

(7) *I processi riparativi nel cervello e nel cervelletto.*—*Atti dell'Accademia dei Lincei*, 1891.

Noi sappiamo , per esempio , che nella sclerosi multipla del cervello e del midollo spinale , Charcot, per il primo, ha osservato come la distruzione involge essenzialmente le guaine midollari, e che i cilindri dell'asse sono notevolmente lunghi e perdurano nei focolai di sclerosi, anche dopo la distruzione della sostanza mielinica. Sul fondamento di tali reperti istologici, Charcot emise la opinione che forse da ciò dipendeva il fatto che in questa malattia mancano, per lo più, degenerazioni secondarie del midollo spinale ; e inoltre che a questa condizione di cose erano probabilmente dovuti lo sviluppo lentissimo, la lunga durata della malattia (talvolta decenni), il conservarsi lungamente o il migliorare di alcune funzioni, le oscillazioni, le tregue, le notevoli remissioni.

Sappiamo del pari che anche le alterazioni iniziali della guaina midollare , che circonda il cilindrase, devono produrre disordini della funzionalità del tronco nervoso ; poichè la mielina, per la sua costituzione chimica , contribuisce alla nutrizione del filamento assile, e, per conseguenza, alla conduzione degli stimoli.

D'altra parte le ricerche d'istologia patologica e di patologia sperimentale, ci hanno appreso che la distruzione, anche completa, della sostanza midollare, non porta seco fatalmente la distruzione del tubulo nervoso , fino a che il cilindrase persiste ; dopo qualche tempo la guaina mielinica può riformarsi e la fibra nervosa ricostituirsi.


Le classiche esperienze, segnatamente di Vulpian, hanno dimostrato che fibre nervee, dopo aver subito una modificazione atrofica in tutta la loro lunghezza, divengono la sede di un attivo lavoro di rigenerazione. Gran numero di tubuli nervosi ricompaiono poco a poco, fino alla rigenerazione più o meno completa di essi , e al ricupero della loro struttura normale e delle loro proprietà fisiologiche. Un processo di degenerazione e di rigenerazione si è indotti ad ammetterlo anche nei centri nervosi ; non pochi fatti lo proverebbero (Korybutt-Dasz-kiewicz).

Di tal che allora, anche quando il filamento assile è distrutto, il tubulo nervoso può rinascere; se non che con molta difficoltà, e forse non costantemente. Allora i disturbi funzionali che procedono parallelamente, quantunque siano in grado di ristabilirsi, dovranno persistere per lungo tempo, e non potranno, forse, mai ritornare nella loro completa integrità.

Questi fatti persistono immutati nel loro valore anatomico e fisio-patologico, sia che si vogliano elevare le fibre nervee alla dignità di apparato nervoso (Nansen), sia che le si vogliano riguardare come elementi indifferenti di conduzione. — Il caso d' idiota, particolarmente interessante, studiato da Mierzejewski, ci ha poco innanzi dimostrato non solamente la importanza delle fibre di associazione, ma ad un tempo la inutilità di un gran numero di cellule nervose, ove non siano fra loro connesse.

Per tal modo adunque, nei differenti gradi di alterazione degli elementi del sistema di associazione, noi possiamo ritrovare, secondo ogni probabilità, una spiegazione sufficiente dei differenti gradi di disordini che abbiamo osservati in questa forma di malattia mentale, segnatamente per ciò che si riferisce al fenomeno più caratteristico del quadro sintomatico: *l'amnesia*.

I disturbi della sfera psichica, massimamente nella paralisi alcoolica per nevriti periferiche, non sono già una complicanza; essi sono, in vario grado, un sintomo assai frequente: nella neurite parenchimale multipla, qualunque ne sia la causa, la sfera psichica è sovente in qualche modo alterata. La spiegazione di questa relazione, come esporremo nel Capitolo seguente, non è difficile: una causa debilitante (sostanze tossiche) diffusa in tutto l'organismo, se trasforma le condizioni di esistenza di alcuni elementi, fino a impedirne la funzione, deve d'ordinario agire ancora, più o meno intensamente, sopra gli altri elementi. La natura atrofica delle lesioni, in questa malattia, indica un disturbo profondo nella nutrizione degli elementi nervosi.



CAPITOLO V.

ETIOLOGIA E PATOGENESI.

~~~~~

**I. Etiologia.** — La etiologia di questa forma di malattia mentale è identica a quella della neurite multipla. Questo stato mentale associato alla polineurite dimostra non solo che i nervi periferici e la sostanza cerebrale sono lesi ad un tempo, ma ci permette ancora di spiegare la origine del disordine psichico, per la influenza delle stesse condizioni morbose che provocarono la neurite multipla. Secondo che l'agente morboso lese allo stesso grado i nervi periferici e la sostanza cerebrale, o agì più particolarmente sull'uno anzi che sull'altro sistema, i disturbi psichici e i sintomi della polineurite saranno corrispondentemente fra loro associati con lo stesso carattere di gravità, ovvero l'uno complesso sintomatico predominerà sull'altro.

Vi ha una particolarità pertanto del disordine psichico, che in modo più speciale si osserva nel più gran numero degl' infermi affetti da paralisi, per nevriti periferiche, la cui etiologia è costituita dalla intossicazione alcolica; tale particolarità è l'*amnesia*. Secondo alcuni osservatori, essa darebbe una impronta caratteristica alla sindrome mentale e permetterebbe, allorchè questa esiste, di distinguere quasi a colpo sicuro tale forma di nevriti periferiche, da altri gruppi originanti da altre intossicazioni, nelle quali l' amnesia non si riscontrerebbe allo stesso grado e con gli stessi caratteri.

M. Charcot, tra i primi, ha molto insistito su questa particolarità dell' alcoolismo cerebrale associato alle nevriti periferiche, e in una lezione pubblicata nella *Gazette des hôpitaux* dell'agosto 1884, analizzando lo stato mentale di due de' suoi infermi, egli notava decisamente questa amnesia: " Demandez-leur, disait-il, de vous éclairer sur leurs habitudes: toutes deux vous affirmeront qu' elles étaient d'une sobriété

à toute épreuve; en cela elles sont conséquentes avec elles-mêmes, elles ne se souviennent plus; toutes deux ont perdu la mémoire, aujourd' hui elles vous affirmeront qu' elles éprouvent dans les jambes des douleurs lancinantes; l' une d' elles vous dira même qu' elle voyait dans ses cauchemars de l' eau trouble et des serpentes; mais demain elles vous feront des récits tout à fait contradictoires.... »

L' amnesia pertanto non si riscontra in tutti i casi di paralisi alcoolica per nevriti periferiche. Se questo però non è un sintoma che di obbligo accompagna la paralisi alcoolica, esso nondimeno si riscontra, a un certo grado, nel più gran numero dei soggetti. E allorchè M. M. Ross e Hudson Bury (1) di Manchester, su 90 casi di paralisi alcoolica dichiarano di aver riscontrata l' amnesia solo in 25 casi, M. Charcot ritiene che questa cifra sia molto al di sotto della verità, e che questi Autori parlino solo di quei soggetti, nei quali il disturbo della memoria è tra i sintomi culminanti.

Poichè nelle forme meno gravi, in presenza di un infermo che è attento alle quistioni che gli si fanno, le cui risposte sono adeguate, i ragionamenti giusti..... non è difficile che l' amnesia passi inosservata.—È questo un fenomeno, del resto, che rientra nel quadro sintomatico generale della intossicazione alcoolica, vicino alla quale si passa sovente senza riconoscerla.

Questi inferni assai frequentemente ingannano il medico, e per più settimane e più mesi si è in presenza di un paralitico, che nelle risposte alle quistioni che gli sono fatte, si inganna e vi inganna. È necessario per ciò poter determinare l' alcoolismo nelle sue manifestazioni diverse, senza essere obbligati a ricorrere alle confessioni dell' ammalato che si esamina. E, mercè una osservazione diligente, l' ideale del successo sarebbe di poter trarre partito da quegli stessi sintomi che, a tutta prima, sembrano i meno agevoli ad una possibile diagnosi etiologica.

Non è senza interesse, in effetti, rilevare come, secondo

---

(1) On peripheral neuritis a treatise, 1893.— London.

qualche osservatore, la constatazione dell'amnesia potrebbe, in alcuni casi, aiutare efficacemente a scoprire la origine, sovente difficile a constatare, di una nevrite periferica.

Poichè questo sintoma sembrerebbe appartenere in modo più speciale a la polinevrite alcoolica; esso qu sarebbe quasi uno dei caratteri distintivi, il solo forse di siesta varietà di nevrite periferica; nelle altre forme non lo si riscontrerebbe allo stesso grado, colla stessa frequenza, gli stessi caratteri. Tutti gli altri sintomi, messi in rilievo mercè lesame somatico, essendo comuni alle diverse specie etiologiche (neuriti tossiche, infettive, ecc.), ne segue, secondo questa affermazione, che lo studio dello stato mentale potrebbe, nei casi di polinevrite la cui etiologia è ignota, incerta o complessa, diventare mezzo di diagnosi, e permettere di determinare, talvolta, la origine della infermità. La diagnosi etiologica è la diagnosi veramente scientifica.

Noi, in verità, non vogliamo più a lungo insistere su questo ancora tanto dibattuto argomento.

Non vi ha alcun dubbio che non tutte le cause morbose che provocano la neurite, hanno la stessa tendenza a determinare la malattia mentale in questione, e nell' immensa maggioranza dei casi, la psicosi polineuritica si riscontra in seguito alla neurite alcoolica (Tiling); nondimeno essa può riscontrarsi ancora in alcune forme di neurite multipla di origine non alcoolica. Noi abbiamo, e non a caso, innanzi riferite ben 19 osservazioni di neurite multipla associata a un disturbo psichico, le quali non furono provocate dall'alcool.

Oltre a ciò, in base alle osservazioni personali riferite nella prima parte del lavoro, e a quelle raccolte nella letteratura scientifica, noi crediamo che, con assai probabilità, ad uno stesso complesso sintomatico debbonsi, nella loro essenza, riferire la psicosi polineuritica da intossicazione alcoolica, e i disturbi della sfera psichica nelle altre forme di neurite multipla, nella etiologia delle quali l'alcool non ha alcuna influenza.

Se non che ci stringe obbligo ad un tempo di mettere qui in evidenza, come i disturbi dell' attività psichica nella

paralisi alcoolica per nevriti periferiche, pur non costituendo un tipo affatto distinto da quelli accompagnanti la nevrite multipla di origine non alcoolica, possono presentare nondimeno qualche cosa di speciale (varietà di psicosi polineuritica).

L'alcoolismo in effetti ha ordinariamente la particolarità di dare un'impronta caratteristica a tutta la sintomatologia psichica.

Tutte le *psicosi alcooliche specifiche*, dove l'alcool cioè è un elemento informante, presentano una forma clinica ben definita, che si ripete sempre allo stesso modo. A queste forme specifiche appunto appartengono l'alcoolismo cronico (e perciò la *psychosis polyneuritica* di origine alcoolica), il, *delirium tremens*, il delirio (paranoia) alcoolico acuto. — Ancora le *psicosi alcooliche non specifiche* pertanto (malinconie, manie, paralisi alcooliche, stati di cronica paranoia), dove l'alcool non è che un semplice coefficiente, se in alcuni casi (manie e malinconie *a potu*) hanno molta somiglianza con le analoghe forme di diversa genesi (non alcoolica), in molti altri casi invece (paralisi alcoolica, delirio [paranoia] alcoolico cronico) presentano differenze sintomatiche tanto caratteristiche, che non si può più mettere in dubbio la *natura alcoolica*.

È assai probabile, adunque, che l'azione tossica dell'alcool, se prolungata e intensa, giunga ad imprimere ancora a tali forme una fisionomia incancellabile.

Quali sono pertanto, dal punto di vista della etiologia generale della *Psychosis polyneuritica*, le condizioni nelle quali si sviluppa questa forma di malattia, quali sono gli agenti morbosi che la provocano?

Quantunque solo in questi ultimi anni sia stata richiamata l'attenzione dei neurologhi sopra i disturbi psichici, assai caratteristici, che possono combinarsi con i sintomi della neurite multipla, pure i casi studiati da M. Korsakoff e da me, e le assai poche osservazioni sparse nella letteratura scientifica (Moeli, Tiling, Brie, Giese e Pagenstecher, Blocq e Marinesco, Dévic, Leyden, Ross, Vierordt, Kahler, Déjerine, Serbski, Borchtchhoff, Polk) ci autorizzano a ritenere che moltissime cause

le quali possono determinare la neurite multipla, possono provocare ad un tempo tale disordine della sfera psichica, più o meno caratteristico.

Queste osservazioni, così diverse nella loro etiologia e nel loro decorso, malgrado presentino nel loro insieme un gran numero di tratti comuni, dimostrano che tali cause sono, per conseguenza, assai varie:

Possono essere *agenti tossici* (14 tra le osservazioni innanzi riferite), dovuti cioè alla introduzione nell'organismo di un agente chimico, inorganico, (intossicazione alcoolica, saturnina, arsenicale, per ossido di carbonio, sulfuro di carbonio ecc.). Possono essere del pari *agenti infettivi* (19 tra i casi descritti), dipendenti dalla introduzione nell'organismo di un agente morbooso segregante una sostanza infettiva, ovvero dallo sviluppo di questo agente, precedentemente introdotto, sotto la influenza di condizioni favorevoli (septicoemia puerperale, accumulo di materie fecali, decomposizione del feto nell'utero, diabete mellito, tifo, linfadenoma, tubercolosi ecc.).

La micro-biologia e la dottrina delle intossicazioni oggi hanno riunito un gran numero di affezioni considerate una volta come autotone, e noi conosciamo ora che così gli agenti infettivi, come gli agenti tossici, possono determinare effetti molteplici da parte del sistema nervoso centrale e periferico.

Morselli (1) ha dimostrato che la *influenza* assume di frequente una forma clinica *nervosa*, nella quale si presentano, di preferenza, spiccati turbamenti delle funzioni di innervazione (sensibilità, motilità, intelligenza). Che la epidemia, in alcuni casi, può provocare neuropatie (neurastenia, neuralgie) e psicopatie (demenza acuta (2), *delirium tremens* nei bevitori (3), pazzia neurastenica (4), psicosi asteniche melanconiche

---

(1) Su alcuni effetti neuro e psicopatici dell'Influenza.— Riforma medica 1890.

(2) *Crichton - Browne*.— West - Riding Lunatic Asylum's medical Reports, T. IV, 1874.

(3) *Kraepelin*.— Deutsche medizinische Wochenschrift. T. XVI, 1890.

(4) *Morselli*. — Loc. cit.

o. maniche (1) ecc.); o cangiare la fenomenologia e il decorso di preesistenti neurosi e psicosi (paralisi progressiva, siflide cerebrale ecc.).

Lojacono (2), nella Clinica del Bianchi, ha studiato malattie nervose (polinevrite, gozzo esoftalmico) e malattie mentali (mania semplice, mania con furore, mania con furore e delirio, frenosi sensoriali, delirio di persecuzione in seguito a frenosi sensoriale, stupore) causate dall'influenza.

Forme psicosiche consimili vengono riferite da Pick (3) e Kisch (4). Krypiakiewicz (5) ha descritto, inoltre, un caso di paralisi generale progressiva, in seguito ad influenza; non vi era alcoolismo nè siflide, nè alcuna labe ereditaria.

Tra le malattie infettive, ancora l'influenza è segnalata come una di quelle che determinano più frequentemente delle paralisi. Osservazioni e autori sono assai numerosi:

Bernhardt (6), Holmer (7), Westphallen (8), Martel (9), Fergusson (10), Church (11), Homen (12), Uthoff (13), Fukula (14),

---

(1) *Kirn.* — Les névroses et psychoses de l'influenza. — Arch. de Névrol. 1890.

(2) L'influenza e le malattie nervose e mentali. — Riforma medica, luglio 1890.

(3) *Neurologisches Centralblatt*, 1890, N. 4.

(4) Citato da Pick, loc. cit.

(5) Des psychoses consécutives à l'influenza, avec remarque sur un cas de paralysie progressive. — *Jahrbuch. f. Psychiat.*, X, 1.

(6) Paralysies suite d'influenza. *Jahresbericht, f. gesammte med.* 1890.

(7) Névrite suite d'influenza. *Eira* XIV, p. 7.

(8) Névrite multiple après l'influenza. *Péttersbourg Woch. n.* 21, 1890.

(9) Névrite radicaire après grippe. *Bull. soc. des hôpitaux de Paris.* VII, p. 286, 1890.

(10) Névrite viscérale. *The alienist and neurolog.* XI, 534, 1890.

(11) Névrite multiple. *Journ. of the amer. med. assoc. nov.*, 1, p. 57, 1890.

(12) Névrites après l'influenza. *Finska Läk. handl.*, CXXXII, 12, 1890.

(13) Paralysies de l'accommodation suite de l'influenza. *Deutsch. Woch. n.* 10, 1890.

(14) Parésie de l'oculo moteur après l'influenza. *Internat. klin. Rundsch. n.* 26, 1890.

Kohts (1), Feege (2), Holz (3), Havage (4), Brosset (5), Lojaco (6), W. Strange (7), Goldflam (8), Bidor (9).—Van Deventer (10), Sollbrig (11), Roehing (12), Mispelbaum (13), in base a più che 35 osservazioni di nevropatie e psicopatie consecutive all'influenza, concludono che questa malattia agisce, sia sul cervello, che sui nervi periferici, come una toxoemia, però in soggetti antecedentemente predisposti.

In fine il caso da noi descritto (Oss. VII) di psicopatia combinata con i fenomeni della neurite multipla degenerativa, in seguito a influenza, dimostra ad evidenza l'azione *contemporanea* di questa intossicazione sul cervello e sul sistema nervoso periferico. Secondo ogni probabilità, si producono talvolta, in queste stesse condizioni, lesioni di parti diverse del bulbo e della midolla spinale (14).

Del pari per la *scarlattina*, disturbi cerebrali furono

---

(1) Paralyties chez les enfants après l'influenza. Therapeut. Monatsh. 12, 1890.

(2) Complicat. dans l'influenza. Allgem. med. Centr. zeitung, n. 24, 1890.

(3) Accidents graves après l'influenza. Berl. klin. Woch., n. 4, 1890.

(4) Sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë, consécutive à la grippe. Rev. de méd. 10 février 1891.

(5) Sur un cas de névrite après l'influenza. Lyon méd. n. 46.

(6) Un caso di polinevrite acuta infettiva prodotta dall'influenza. *Scienza med.* n. 4, 1890, p. 61.

(7) Severe affection of the vagus nerve, the result of the poison of influenza. Brit. med. Journ. 1890, p. 629.

(8) Un cas de polioencéphalite et poliomyélite après l'influenza. Orvosi Hetilap, 1890, 51-52.

(9) Etude clinique de l'action de la grippe sur le système nerveux. Rev. méd. 1890, p. 661.

(10) Centralbl. f. Nervenheilk. Internat. Monatschrift, 1890.

(11) Névroses et psychoses consécutives à l'influenza.

(12) Neurol. Centralbl. 1890.

(13) Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVII, 1.

(14) *Korsakow*. — Arch. f. Psych., 1887.

riferiti da Rouillard (1) e nevriti periferiche da Seifert (2).

Pitres e Vaillard (3) hanno studiato il rapporto del *tetano* e delle nevriti; Franckl-Hochwart (4) ha segnalato psicopatie in 3 casi di tetano.

Alterazioni dei nervi periferici o disturbi psichici furono constatati in altre *malattie d'infezione*, acute o croniche:

Nel *reumatismo articolare acuto* (Dubois, Thomas, Gordinier, Loewenfeld, Hoffmann, Macnamara, Church, Bury, Müller, Kast, Landouzy, Erb, Remak, Eulan, Boeck, Freund, Senator, Colella); nella *risipola del capo* (Leyden, Leu, Grasset); nella *febbre tifoide* (Leyden, Handford, Ross, Church, Fazio, Lehmann, Leber, Deutschmann, Rakhmaninoff, Stadelmann); nella *pneumonite* (Tedeschi, Stephan, Oppenheim, Beau, Boulloche, Colella); nel *vaiuolo* (Grocco, Joffroy); nella *febbre intermittente* (Macnamara); nel *diabete* (Eichhorst, Auché, Althaus); nelle *malattie del tubo digestivo* (Flemming, Leube, Niemeyer, Schröder v. d. Kolk, Glax, Holthoff, Pugibet, Zimmermann, Trousseau, Courad, Barailler, Montard-Martin, Gubler, Savignac, Dutrouleau, Béranger-Féraud, Leyden); nel *puerperio* (Krafft, Schmidt, Whitfield, Tuilant, Moebius, Handford, Desnos, Pinard e Joffroy, E. Sottas e J. Sottas); in tutte le *septicemie*, i cui casi sono assai numerosi; nella *tubercolosi* (Hagen, Clouston, Skae e Clouston, Jappa, Leyden, Senator, Atwood, Wenu, Rosenheim, Beau, Joffroy, Eisenlohr, Pitres e Vaillard, Colella) (5).

---

(1) Trois cas de troubles cérébraux consécutifs à la scarlatine. Arch. de Nevrol. 1890.

(2) Jahresber. der Gesell. f. Natur. u. Heilk. in Dresden, 1888, p. 77.

(3) Rapport des névrites périphériques avec le tétanos. Arch. gén. de médecine, 1888.

(4) Jahrbüch. f. Psych. IX, 1 e 2.

(5) Si confrontino l'importante monografia di *Kraepelin*, " Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten ", (Arch. f. Psych. Bd. XI e XII), e il mio imminente lavoro, " *Colella*. — Etude sur les névrites périphériques „.



Neuropatie o psicopatie, inoltre, furono riscontrate nelle *malattie da intossicazione*:

Nella *intossicazione alcoolica* (Baer, Magnan, Böhm, Magnus Hüss, Lancereaux, Leudet, Jaccoud, Bourdon, Marcé, Thompson, Handfield Jones, Wilks, Lockhart Clarke, Fischer, Mirtle, Glynn, Moeli, Dreschfeld, Broadbent, Charcot, Hadden, Seeligmüller, Strümpell, Müller, Schulze, Bernhardt, Korsakow, Colella); nella *intossicazione arsenicale* (Falk, Naunyn) e *saturnina* (Westphal, Friedländer, Gombault, Naunyn, Bartens, Ullrich, Devouges, Régis, Colella); negli avvelenamenti per *segala cornuta* (Siemens, Tuczeck), per *solfuro di carbonio* e per *ossido di carbonio* (Hirt, Eulemburg, Simon, Moreau, ecc.).

Nella *intossicazione saturnina cronica*, inoltre, in regola generale, la paralisi non è il primo sintoma; essa è ordinariamente preceduta, accompagnata e talvolta seguita da epifenomeni, quali la colica, l'artralgia, più di rado l'encefalopatia. Secondo la classica statistica di Tanquerel des Planches (1), si sa che la frequenza relativa delle quattro forme è la seguente:

Coliche, 1217; Artralgia, 755; Paralisi, 107; Encefalopatia, 72.

Noi stessi osservammo un caso di encefalopatia a la Salpêtrière.

Questi agenti infettivi e tossici hanno per ciò assunto una importanza affatto straordinaria per la neuro-psicopatologia.

E, in fine, rispetto a diverse malattie dell'asse cerebro-spinale, vi ha chi afferma che la *paralisi agitante*, che la *sclerosi a placche* (Marie), che ancora l'*epilessia* (Lemoine) siano conseguenze tardive di una infezione. — Pierret, Cordier e Médine riferiscono la storia di un'epidemia di *paralisi infantile*. Baumgarten, in un caso notevole di *paralisi spinale ascendente acuta*, trovò nel midollo spinale moltissimi bacilli analoghi a quelli del carbonchio; Strümpell ritiene questa malattia come provocata da un'influenza tossica (infettiva). D'Abundo ha riferiti esempi di *nevriti infettive*. Charrin ha messo fuori

---

(1) Traité des maladies de plomb ou saturnines. 1839.

ogni dubbio il meccanismo tossico di alcune *paralisi* da infezione.

**II. Patogenesi.** — La questione della origine delle lesioni nervose e della loro significazione, ha sollevato controversie e polemiche che sono lungi dall'esser terminate, e che hanno dato luogo a numerosi e interessanti lavori in questi ultimi anni.

Non è nostro intendimento discutere qui la ipotesi sostenuta da Strümpell (1), nè quelle di Erb e di Eisenlohr, nè le interessanti polemiche tra Blocq e Marinesco (2), e Déjérine (3).

Non è senza interesse però, a questo punto, di toccare il quesito, se una vera differenza esiste tra tali agenti infettivi e gli agenti tossici, e perciò tra le due classi corrispondenti di nevriti periferiche e di cerebropatie psichiche, ovvero se debbasi, per contrario, pensare di riferirle tutte ad una patogenesi comune (tossica), non facendole differire le une dalle altre che per la natura dell' agente tossico, organico o inorganico, l'alcool potendo forse essere il punto di passaggio dall' una all'altra forma.

Sorge per ciò spontanea una domanda: Come agisce la infezione sul sistema nervoso? Si tratta di un'azione diretta, locale dei microbii patogeni; ovvero è necessario ammettere un'azione generale, dovuta non già al microbio, ma ai suoi prodotti di secrezione? — La scienza non ha detto ancora l'ultima parola a questo riguardo; noi rimarremo quindi sul terreno di ricerche recentissime, condotte con molto acume sperimentale, e legate segnatamente ai nomi di Bouchard, Roux, Charrin, Babinski, Yersin.

Rosenheim (4), tra i primi, nel suo lavoro "*Zur Kenntniss der acuten multiplen neuritis* „, ha sostenuto che le forme

---

(1) Arch. f. Psychiatrie. T. XIV.

(2) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Paris, 1890, I-III, p. 137.

(3) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1890, V.<sup>e</sup> série, p. 248.

(4) Arch. f. Psychiat. XVIII, 3.

infettive della neurite multipla sono prodotte non dai batterii, bensì dai prodotti del ricambio materiale dei batterii. Rispetto all'intimo meccanismo di azione Leyden si esprime così: " Noi possiamo supporre che la sostanza tossica si combini con la sostanza dei nervi periferici, e determini degenerazioni trofiche o processi infiammatorii. L' agente chimico è in un caso una sostanza patogena (una ptomaina), in un altro caso un metallo, o l'alcool o qualunque altro veleno . (1). — La patogenesi della polinevrite infettiva si ravvicina, per tal modo, alla patogenesi ammessa per le paralisi tossiche.

Bouchard, Babinski, Charrin (2) hanno dimostrato che se si iniettano nelle vene di un animale delle culture sterilizzate di micrococco piocianico, si determinano sovente scosse muscolari violenti. Queste medesime culture, introdotte a dosi frazionate, ripetute, determinano, in alcuni casi, una *paralisi spastica*, che ha sede abitualmente agli arti posteriori, ed è accompagnata da inerzia vescicale, lieve diminuzione della sensibilità, aumento dei riflessi. Questa sindrome, nettamente caratterizzata, in largo modo contribuisce a stabilire, in maniera incontestabile, la influenza dei prodotti solubili nella genesi dei fenomeni morbosi.

Fatti analoghi sono stati riscontrati da Roux e Jersin (3) per la difterite, e si deve a questi sperimentatori l'isolamento, per mezzo della cultura del bacillo di Loeffler, di un agente tossico potentissimo che, iniettato in animali, determina paralisi e altri disturbi da parte del sistema nervoso. . . .

Di tal che ne consegue che gli agenti infettivi fabbricano

---

(1) "Wir dürfen uns den Vorgang derartig darstellen, dass die toxische substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsproduct (ein Ptomain), im anderen Falle ein Metall, Alkohol u. dergl. ecc. , — *Leyden*. — Die entzündung der peripheren Nerven. Zwei Vorträge, Berlin, 1888, S. 24.

(2) *La maladie pyocyannique*. — Paris 1889. Steinheil, édit.

(3) *Roux e Jersin*. — Annales de l'Institut Pasteur, 1889.

un veleno, e la infezione finisce per tal modo alla intossicazione.

Ora nello stesso avvelenamento da alcool è una toxina che agisce. La potenza tossica dell'alcool metilico ed amilico, che costituiscono sovente la base dei liquori a buon mercato, è stata scientificamente stabilita dagli studi di Magnan, Audigé, Dujardin-Beaumetz.

Da quanto si è detto è facile accorgersi, che quantunque assai varie siano le cause che possono determinare la psicosi polineuritica, pure esse presentano un punto comune: la esistenza di *sostanze tossiche* nel sangue. Potendo queste sostanze tossiche esercitare la loro azione, non solamente sull'organo che essi scelsero per sede di elezione, ma ancora sul sistema nervoso, è assai agevole spiegare, come la più gran parte delle malattie, riguardate oggi come infettive o tossiche, possono presentare delle complicazioni da parte del sistema nervoso centrale e periferico.

Sono, con la più grande probabilità, questi agenti patogeni (sostanze tossiche) che avvelenano il sangue e la sostanza nervea, portandosi di preferenza, ora sul cervello, ora sulle fibre periferiche, spesso ledendo l'uno e l'altro sistema allo stesso grado; in alcuni casi attaccando anche il sistema muscolare, donde l'apparizione della *miosite multipla*. Secondo ogni probabilità, si producono talvolta, in queste stesse condizioni, lesioni di parti diverse del bulbo e del midollo spinale (Korsakoff e Serbski (1), Giese e Pagenstecher (2)).

Di tal che, ammessa la origine tossica della malattia, noi saremmo tentati di dire, come conclusione su questo 2° punto della patogenesi della psicosi polineuritica, "che così nelle malattie infettive come nelle intossicazioni, l'arco neuro-muscolare partecipa al processo, che vi partecipa con intensità assai diversa, dando luogo a fenomeni variabili, dal semplice dolore fino alla paralisi amiotrofica e alla psicosi; che vi partecipa

---

(1) Arch. f. Psych. Bd. XXIII, Heft. 1.

(2) Arch. f. Psych. Bd. XXV, Heft. 1.

non in modo uguale, ma secondo il grado di sensibilità delle parti differenti che lo costituiscono, sia per una lesione pura e semplice dei muscoli, sia per lesione dei nervi periferici, sia per lesione della midolla spinale, sia per lesione del cervello, sia per la combinazione di questi diversi elementi due a due, nervi e muscoli, nervi e midollo, fino all'alterazione di tutto intero l'arco neuro-muscolare „.

È assai agevole per tal modo comprendere come il disordine psichico sia determinato per la influenza delle stesse condizioni morbose che provocano la paralisi.

Assai difficile cosa è dire quali sono mai queste sostanze tossiche. Probabilmente, in un certo numero di casi, essi sono *ptomaine* o *leucomaine*, venute dal di fuori o sviluppate nell'organismo medesimo, sotto l'influenza delle condizioni favorevoli a questo sviluppo e all'auto-intossicazione (tifo, tubercolosi, septicemia puerperale ecc.).

Queste ragioni giustificano la denominazione di “ *Cerebro-pathia psychica toxæmica* „ che M. Korsakoff ha creduto dare alla malattia mentale sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione.

Toccare, in fine, la fisiologia patologica di queste intossicazioni, non è nostro intendimento.—Il sistema nervoso è il gran sistema dominatore dell'organismo: è esso che governa, in varia misura, gli altri apparecchi, che dal profondo dei tessuti presiede agli atti intimi della nutrizione, che determina congestioni o anemie locali.

Ora l'apparecchio, nella patologia del quale le toxine hanno la più grande importanza, è appunto il sistema nervoso. È tale organo che, più o meno sensibile all'azione di queste toxine, secondo l'eredità, secondo gli antecedenti neuro-e psicotici di famiglia (Charcot), darà aiuto al plasma, ai leucociti, a creare la lesione locale, o favorirà l'infezione generale.

Come risulta dagli studi di Bouchard, di Camaleïa e Charrin (1), di Gley e Charrin (2), le secrezioni dei batterii (le to-

---

(1) Soc. de Biologie et Congrès de Berlin, 1890.

(2) Arch. de physiol. oct. 1890 et janvier 1891.

xine) esercitano, per impressione sui centri nervosi, una grande influenza sul sistema vaso-motore. Alcune toxine determinano l'allargamento, altre il restringimento delle vie circolatorie; alcune attirano o repellono i globuli, altre agiscono ancora direttamente sui tessuti. Alcuni prodotti di secrezione di microbii, al pari dell'alcool e di altri veleni, sembra determinino, come disturbo iniziale, una modificazione di nutrizione del tubulo nervoso, là dove gli scambi nutritivi pare si operino in modo più attivo (sostanza midollare).

È facile per ciò immaginare la varietà degli effetti derivanti da tali proprietà: aprire o chiudere i vasi, per esempio, non è favorire o impedire gran numero di fenomeni, così morbosi come fisiologici?

Le alterazioni materiali profonde dell'asse cerebro-spinale sono rare nel corso delle forme acute delle malattie infettive o tossiche: *congestioni*, *anemie*, ecco ciò che si osserva. Le arteriti, le trombosi, le emorragie, i rammollimenti, i tumori specifici appartengono, senza eccezione, ai processi infettivi subacuti o cronici, di cui la sifilide è uno dei tipi (1). Le meningiti appaiono nelle forme lente o nelle forme rapide.

Per ciò che si riferisce poi al delirio, alle convulsioni, alle scosse muscolari, ecc..., tali evenienze dipendono dall'a-

---

(1) L'existence de scléroses découlant de maladies infectieuses lointaines s'accrédite aussi pour le système nerveux; on reconnaît que des névrites périphériques, des scléroses de la moelle et de l'encephale peuvent avoir été engendrées par des infections anciennes. Cela n'est pas vrai seulement pour la syphilis, qui produit des désordres très longtemps après que les accidents spécifiques sont éteints. La tuberculose peut provoquer aussi des névrites et des lésions médullaires. L'ataxie locomotrice n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis; je suis porté à croire qu'elle dérive quelquefois de la tuberculose, peut-être par l'intermédiaire de quelque chose que le bacille a fabriqué. J'ai toujours été très frappé du grand nombre des ataxiques chez lesquels existe la tuberculose; la plupart en meurent, mais peut-être a-t-elle été chez certains la cause première du tabes; très souvent, dans les antécédents des ataxiques, j'ai révélé la pleurisie, cette maladie qui si fréquemment est de nature tuberculeuse. — (Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1889).

zione di agenti tossici (materie solubili dei parassiti, ecc.); così come, nell'uremia, fatti analoghi dipendono dalla ritenzione di elementi tossici generati dalle nostre cellule.

Tali fenomeni, come abbiamo poco innanzi ricordato, sono stati riprodotti sperimentalmente da Bouchard, Babinski, Char-  
rin, Roux e Jersin, e hanno dimostrato, in modo assai evidente, la influenza delle toxine nella genesi dei fenomeni morbosi.

Bianchi e Piccinino inoltre, in un recente lavoro (1), hanno dimostrato la origine infettiva del delirio acuto, a cui lo Spitzka assegna del pari per genesi un' auto-intossicazione, prodotta da ptomaine o da altre sostanze tossiche, in conseguenza di alterato ricambio materiale. Le alterazioni obbiettive che si possono riscontrare al tavolo anatomico, non sarebbero la causa del complesso sintomatico, bensì l'effetto dell'avvelenamento, variabile secondo la intensità e la durata della malattia.

Questi fatti diffondono una luce nuova ancora sulla patogenesi dei delirii; poichè la psichiatria non può sfuggire all'influsso, che su tutti gli altri domini della biologia ha esercitato il nuovo indirizzo chimico e batteriologico.

Ebbene, in questo primo periodo della intossicazione, è sorprendente vedere come nè il microscopio, nè i reagenti, nè l'istologia, nè l'istochimica riescono, d'ordinario, a scoprire alcuna lesione. I nervi, i muscoli, e la midolla spinale di conigli affetti da paraplegia piocianica, non hanno presentato alterazione rilevabile. All'esame dei nervi e dei muscoli di animali con paralisi difterica sperimentale, M. Babinski (2) non ha ottenuto che risultati negativi.

È forse possibile emettere la ipotesi che questi sperimentatori abbiano impiegato, nelle loro ricerche, quantità di prodotti solubili di origine microbica, forse troppo considerevoli, e che la paralisi, e consecutivamente la morte, siano avvenute


---

(1) *Bianchi e Piccinino*. — Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto. — *Annali di Nevrologia*, Anno XI, Fasc. 1-2-3, 1893.

(2) *Sec. de biol.*, 1888.

prima che nei nervi siansi potute determinare lesioni apprezzabili. Ad ogni modo è solo nell'ulteriore decorso del male, che, per influenza della intossicazione, insorgono disordini più o meno gravi dell'arco neuro-muscolare.

Nè questa maniera di studiare e di interpretare i fatti, distrugge per nulla la grande influenza esercitata dall'eredità, dagli antecedenti neuro-e psicopatici, ai quali il nostro Maestro a tutti, Charcot, assegna giustamente così alta importanza. — Perchè agenti infettivi o tossici attacchino un apparecchio, si innestino ne' suoi elementi, è pur necessario che altri fattori ne abbiano preparato il terreno di cultura.





## CAPITOLO VI.

### DIAGNOSI E PROGNOSI.

---

**I. Diagnosi.** — La diagnosi della psicosi polineuritica ordinariamente non è difficile, ove già si conosca la malattia e si osservino con attenzione i sintomi.

Questa malattia è caratterizzata, clinicamente, dalla combinazione di disordini della sfera psichica con i fenomeni della neurite multipla degenerativa. Sono da una parte paralisi amiotrofiche e disturbi della sensibilità, dall'altra agitazione, delirio, disordini della coscienza e dell'associazione delle idee, e soprattutto amnesia *rétrograde*. — La diagnosi *psicologica* deve dunque essere innanzi tutto *neuropatologica*.

Diagnosticamente sono sopra ogni cosa interessanti:

L'esordire per lo più acuto, con rilevanti sintomi di stimolazione sensitiva, notevolissima sensibilità dei nervi alla pressione, iperestesia cutanea generale; la manifestazione di un'agitazione estrema, delirio più o meno spiegato, disordini della coscienza, amnesia degli atti e delle impressioni recenti; la manifestazione di una paralisi che in generale si diffonde rapidamente, e la cui natura periferica è dimostrata dalla reazione degenerativa elettrica, dall'atrofia muscolare e dalla mancanza dei riflessi cutanei e tendinei.

Questi sono gli elementi diagnostici più caratteristici della malattia sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione.

La diagnosi nondimeno non è sempre così facile a stabilire, e le difficoltà variano secondo i casi:

— Non di rado i sintomi della polineurite sono lungi dall'essere ben pronunciati; soli indizii ne sono, in alcuni casi, un debole dolore nelle gambe, un'andatura un po' vacillante, gli stessi riflessi rotulei non sono sempre aboliti, talvolta essi non subiscono modificazione, tale altra sono ancora più vivaci

(Oss. III e VIII).... Del resto un esame attento permetterà sempre di scoprire alcuni sintomi della neurite multipla, i quali aiuteranno a stabilire la diagnosi dell'affezione psichica.

— In un'altra categoria di casi sono i sintomi psichici i meno pronunciati. In primo tempo essi non destano quasi l'attenzione del medico, che li riferisce a una semplice irritabilità o a un indebolimento del sistema nervoso, dipendente dalla generale debolezza di tutto l'organismo. Solo nell'ulteriore decorso del male si possono svolgere altri disordini cerebrali, e mettere in rilievo altri tratti interessanti, assai caratteristici dal punto di vista della diagnosi della malattia, e variamente predominanti nei varii casi: agitazione estrema, disordini della coscienza, disturbo caratteristico della memoria.

— In una terza categoria di infermi, in fine, la più parte dei disordini degli emisferi cerebrali, come pure molti dei sintomi della neurite multipla possono mancare, all'esordire della malattia, sopra tutto allorchè questa si presenta sotto una forma latente: i vomiti, i disturbi dispeptici, possono essersi non ancora manifestati, al punto da inquietare l'infermo; i disordini del processo percettivo, l'agitazione, il delirio non sono costanti, e possono far difetto; i disordini della coscienza e dell'associazione delle idee sono, in alcuni casi, rudimentali e appena rilevabili; gli stessi disturbi della sensibilità e della motilità possono talvolta apparire solo in lieve grado pronunciati..... è agevole convincersi allora quanto sia importante, fin da questo tempo, poter constatare il disordine della memoria che, in grado diverso, è, secondo ogni apparenza, tra i sintomi il più costante.

Tale constatazione pertanto non è a tutta prima sempre facile, essa richiede in alcuni casi ricerche minuziose, poichè l'amnesia suole essere estesa e profonda, solo nelle fasi più avanzate del male. All'esordire essa è, d'ordinario, solo parziale, e non involge che un certo ordine di fatti o d'idee, che certe classi di nomi, di parole, di cifre ecc.

Altra volta, al contrario, l'amnesia è di una evidenza straordinaria. Al primo interrogare dell'infermo, ci si accorge

facilmente che egli risponde in modo assai vago e oscuro, e che molti dei ricordi sono spenti in lui....

Del resto, ancora in simili casi, in presenza delle modalità cliniche che la psicosi polineuritica può presentare, si comprende agevolmente che non è sulla constatazione di un solo fenomeno, sia pure caratteristico, che si baserà la diagnosi, ma sull'insieme dei sintomi fisici e psichici, più o meno pronunciati, che l'infermo presenta; e ancora, per una certa parte, sulla evoluzione, sul decorso e sulle condizioni etiologiche della malattia.

**II. Prognosi.** — La prognosi delle differenti varietà di psicosi polineuritica, dipende dalla intensità della malattia e dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata. Come risulta dalla descrizione dei sintomi e del decorso della infermità, essa è dubbia ma, d'ordinario, non funesta.

La prognosi è grave e fatale nelle forme a evoluzione assai rapida e intensa, e dipendenti da una intossicazione generale e profonda. Essa è grave del pari se la causa della malattia non può essere repressa, e se i fenomeni morbosi si svolgono sopra un organismo profondamente debilitato, o per altra via disfatto (tubercolosi, cancro ecc.).

La morte può avvenire fin dai primi giorni, durante l'incalzare dei sintomi cerebrali e la diffusione della paralisi (Osservazione XXIII). Essa può essere determinata talvolta da asfissia, per paralisi del diaframma e del vago; in altri casi è difficile precisare la parte che i sintomi neuro-e psicopatici hanno preso nella evoluzione degli accidenti ultimi.—La morte, come poco innanzi dicemmo, in altri infermi è determinata, più che dalla intensità della malattia, dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata, oppure dalle complicità (Osserv. VIII, XVI, XVII, XX, XXII ecc.).

Se pertanto la diffusione della paralisi ai diversi sistemi muscolari, e sopra tutto al diaframma, è un fenomeno grave, pure essa non implica un esito necessariamente fatale. La

paralisi in effetti, al pari che i sintomi cerebrali, può arrestarsi nel suo decorso, diminuire sopra tutto negli arti superiori, e non conservare che il tipo paraplegico (Oss. II); noi inoltre abbiamo osservato *de visu* la polinevrite avviarsi alla guarigione, ancora quando il diaframma rimase paralizzato per un tempo abbastanza lungo (Oss. I). — In questi casi, però, la evoluzione della malattia è essenzialmente cronica; essa dura molto a lungo, e la guarigione non ha luogo, d'ordinario, che dopo dei mesi e talvolta degli anni (Oss. II). — Simili casi sono sempre, sventuratamente, rari.

— La prognosi della psicosi polineuritica, per contrario, è generalmente favorevole nelle forme croniche, allorché lo stato generale dell'individuo che ne è affetto, è relativamente soddisfacente, e allorché la causa della malattia può essere allontanata (alcoolismo, intossicazione arsenicale, saturnina ecc.). A misura che si elimina il veleno, sintomi somatici e psichici dell'avvelenamento possono disparire (Oss. II, IV, XIII, XIV, XVIII, XXIV ecc.), o assai notevolmente migliorare (Oss. I, II, V, VII, XII, XV, XIX, XXI ecc.).

In altri casi, quando è trascorso felicemente il periodo acuto della malattia, si può ancora sperare la guarigione, o almeno un miglioramento essenziale, pur quando le paralisi sono molto diffuse, e gravi i disordini cerebrali (Oss. I e II).

Nelle 33 Osservazioni che costituiscono il materiale obiettivo del presente lavoro, l'esito è stato assai differente, secondo i casi: in 9 di essi la malattia è terminata con la morte, in 13 altri, con un miglioramento notevole, negli altri 11 casi si ebbe la guarigione completa.

—Le reazioni elettriche da una parte e l'amnesia dall'altra sembra possano essere, in alcuni casi, di un certo valore pronostico, dal punto di vista della restituzione della funzione agli emisferi cerebrali e ai differenti muscoli paralizzati.

Quanto più lungamente le reazioni galvaniche o faradiche sono conservate, anche in leggiero grado, nei muscoli, tanto più sicuramente si può affermare che tali muscoli riacquisteranno la loro funzione, in un tempo più o meno lontano. L'a-

bolizione assoluta di ogni contrattilità elettrica sarà sempre, in generale, un fenomeno grave, dal punto di vista della prognosi.

Del pari, rispetto ai disturbi della memoria, essi d'ordinario a poco a poco scompaiono, a misura che il veleno si elimina dall'organismo.—L'amnesia pertanto che si determina lentamente e in un modo progressivo, implica sempre un pronostico più grave. Egualmente grave è il pronostico nei casi non rari, nei quali la psicosi polineuritica esordisce con i sintomi ricordanti il *delirium tremens*. È vero che la memoria ricupera assai facilmente le sue funzioni; la ripetizione delle crisi però può condurre alla demenza, all'alienazione mentale (Oss. VI e VIII).

In generale è da ritenere che sotto la influenza dell' allontanamento della causa produttrice, sintomi fisici e psichici, ancora gravi, possono notevolmente migliorare e persino scomparire, a condizione che la malattia non abbia determinate lesioni tali, provocanti, alla lor volta, un processo morboso che potrà progredire di per se stesso (Oss. VIII).

Una tendenza alla guarigione, adunque, esiste quasi sempre.



## CAPITOLO VII.

### TERAPIA.



La cura varia secondo le condizioni nelle quali la malattia si svolge. Noi perciò non vi ci tratteremo che assai brevemente.

Poichè, come abbiamo detto, la psicosi polineuritica si riscontra assai spesso nell'alcoolismo cronico, e in generale nelle differenti intossicazioni, come pure appare sovente nel corso o nella convalescenza di malattia infettive acute o croniche, così le indicazioni igieniche e terapeutiche rientrano nella cura stessa della malattia infettiva o della intossicazione, durante la quale essa si è sviluppata.

— Non vi ha nessuna cura possibile della psicosi polineuritica da intossicazione, fino a che l'infermo si trova sotto la influenza della causa che l'ha prodotta. Sopprimere l'agente tossico (alcool, piombo, arsenico ecc.), è perciò la prima indicazione che s'impone; ancora maggiormente perchè tali infermi possono qualche volta perire, non già per il complesso dei fenomeni somatici e psichici della psicosi polineuritica, ma in seguito ad altre lesioni alle quali la intossicazione può dar luogo.

E necessario inoltre, nei casi speciali, calmare la ipereccitabilità del sistema nervoso (irrequietezza, insonnia ecc.) per mezzo dell'idroterapia (docce fredde); e amministrare il cloralio idrato a piccole dosi (1 a 2 gr.) frequentemente ripetute, ed anche in combinazione con la morfina, purchè sia integro l'apparato circolatorio, e il paziente conservi sufficiente resistenza. È da raccomandare infine, segnatamente nei casi di intossicazione alcoolica, l'uso interno o sottocutaneo dei preparati di stricnina, secondo pratica con successo Dujardin-Beaumetz.

Se esistono gravi complicazioni, febbre ecc., il cloralio è

controindicato, e in quella vece è assai raccomandato l'oppio, il quale si può somministrare per via ipodermica, per averne più sicuro effetto e per non rendere difficile la digestione. — Tale indicazione servirà a calmare ad un tempo i dolori intensi, che così di frequente accompagnano la neurite multipla.

— Riguardo alla cura della psicosi polineuritica da infezione, data la natura infettiva della malattia che ci occupa, e nella quale i sintomi neuro-e psicopatici sono secondarii, è alla malattia che li determina che è necessario innanzi tutto indirizzarsi. Agire contro la febbre elevata mercè gli antipiretici, principalmente l'acido salicilico alla dose di 2 a 5 grammi al giorno, divisa in modo da prenderne 20-40 centigrammi per volta. L'acido salicilico abbasserà la temperatura, e sarà ad un tempo un antisettico contro la infezione.

Quando l'agitazione ed i dolori sono forti, bisogna usare i narcotici (iniezioni di oppio o di morfina); l'antipirina, le frizioni narcotiche (cloroformio), i bagni caldi danno pure, in molti casi, buoni risultati. — Lo stato generale, in fine, sarà sostenuto con tutti i mezzi igienici, tonici e ricostituenti, destinati a dare agli organi una energia nuova per lottare contro la infezione.

— Fatta astrazione dalle particolarità precedenti, nel corso ulteriore della psicosi polineuritica, il governo esatto dell'infermo e la buona alimentazione sono gli elementi principali della cura. La ricostituzione delle funzioni psichiche, e ancora i processi curativi rigenerativi hanno luogo spontaneamente, se è possibile che avvengano.

Tuttavia l'atrofia e la paralisi devono essere combattute con una cura elettrica razionale, con la quale si può accelerare e completare la guarigione. — A questo ultimo scopo, segnatamente nei casi inveterati, servono ancora i bagni (bagni caldi semplici, bagni salini, bagni di acque minerali) e, in modo speciale, l'uso interno del joduro di potassio, che modifica potentemente il tessuto sclerotico.

Nella cura elettrica possono essere adoperate le correnti galvaniche o la faradiche: le prime soprattutto agiranno effi-

cacemente sulla paralisi; la elettricità faradica potrà essere più particolarmente adoperata contro l'atrofia muscolare.

Quando i muscoli non reagiscono più alle correnti faradiche, è necessario ricorrere a quelle galvaniche, ripetendo ogni giorno la elettrizzazione dei muscoli, per impedirne l'atrofia e la perdita irrimediabile della funzione.

Il massaggio, in fine, e i movimenti passivi saranno, secondo gl'insegnamenti di M. Charcot (1), un altro mezzo per conservare ai muscoli le loro proprietà.

Nei casi nei quali, malgrado questi mezzi, si producono retrazioni tendinee, e consecutive deformazioni delle estremità inferiori o superiori, è necessario ricorrere alla cura chirurgica (tenotomia), come nell'Osservazione II da noi innanzi descritta.

Rispetto allo sviluppo delle retrazioni tendinee, pertanto, ha grande importanza la indicazione proposta da M. Charcot, tendente ad impedirle, per mezzo di movimenti metodici, sovente ripetuti, massimamente quando i dolori sono scomparsi o quasi. Tali retrazioni si producono appunto, quasi sempre, tardivamente (7-8 mesi dopo l'esordire del male), in un'epoca in cui i dolori sono meno intensi.

Noi ci limitiamo a queste indicazioni essenziali e sommarie. Entrare in maggiori dettagli di terapeutica, toccando i successi insperati di questo o di quel rimedio, non è lo scopo di queste pagine.

---

(1) Lezione fatta a la Salpêtrière il 24 gennaio 1893.





## CONCLUSIONI

1.° Nel corso di alcune intossicazioni, segnatamente di quella per alcoolismo cronico, come pure nel corso o nella convalescenza di malattie infettive, possono svilupparsi disordini della sfera psichica, associati con i sintomi della neurite multipla.

2.° Questa sindrome neuro-psicopatica dimostra non solamente che i nervi periferici e la sostanza cerebrale sono alterati ad un tempo, ma permette ancora, con la più grande probabilità, di spiegare la origine del disordine psichico, per la influenza delle stesse condizioni morbose che provocarono la ineurite multipla.

3.° Tali *condizioni morbose* sono rappresentate o da *agenti tossici* o da *agenti infettivi*.

Difficile cosa è determinare il loro intimo meccanismo di azione. In base alle conoscenze, segnatamente di patologia sperimentale, pertanto, si può ritenere:

a) che le sostanze tossiche esercitino un'azione diretta sugli elementi nervosi;

b) che gli agenti infettivi, nel più gran numero dei casi, non agiscano per influenza diretta, locale, del micro-organismo sul sistema nervoso, ma per un'azione chimica, generale di prodotti solubili di origine microbica (secrezioni dei batterii o toxine): gli agenti infettivi fabbricano un veleno, e la infezione finisce, per tal modo, alla intossicazione.

4.° Sono, secondo ogni probabilità, queste sostanze tossiche che avvelenano il sangue e il sistema nervoso, agendo di preferenza su parti diverse dell' arco neuro-muscolare: ora sulle fibre periferiche (polineurite), ora sulla sostanza cerebrale (sintomi psichici), talvolta ledendo l'uno e l'altro sistema ad un tempo (psicosi polineuritica). -- Possono essere lesi simultanea-

mente altri organi nervosi centrali (midollo spinale, bulbo ecc.), come pure il sistema muscolare (polimiosite).

Perchè però tali agenti patogeni attacchino gli elementi nervosi, è pur necessario che altri fattori ne abbiano preparato il terreno di cultura (eredità, antecedenti neuro-e psicopatici).

5°. Tali sostanze tossiche sono rappresentate, in alcuni casi, da ptomaine o leucomaine venute dal di fuori o sviluppate nell'organismo medesimo, in altri casi da un metallo, dall'alcool o da qualunque altro veleno.

A quel che pare, non tutte le cause morbose che provocano la neurite, hanno la stessa tendenza a determinare la malattia mentale in questione.

6°. La *sindrome psichica*, indipendentemente dalla sua combinazione con i fenomeni della neurite multipla (paralisi amiotrofiche, disturbi della sensibilità), presenta una forma clinica ben definita.

Essa è essenzialmente caratterizzata da uno stato mentale particolare, ove l'*amnesia* domina il quadro sintomatico, e a cui d'ordinario si congiungono, in vario grado, disordini della coscienza e dell'associazione delle idee, non di rado agitazione, delirio:

a) In una categoria di casi il disordine della memoria può insorgere quasi in modo acuto; può essere più o meno profondo e involgere sopra tutto gli avvenimenti più recenti; può presentarsi quasi allo stato d'isolamento.

b) In altri casi, insieme con l'amnesia grave, predominano, ad un tempo, disordini della coscienza, incoerenza e restrizione nel campo delle idee.

c) In una terza categoria di infermi, in fine, sui disturbi della memoria, della ideazione e della coscienza, predominano fenomeni di una esagerata irritabilità della sfera psichica.

7°. L'*alterazione della memoria* presenta in molti casi, e quando essa è ben pronunciata, i caratteri seguenti:

a) È un'amnesia talvolta quasi istantanea, estesa a

tutte le categorie di ricordi, circoscritta agli atti e alle impressioni recenti.

b) È un' amnesia ordinariamente temporanea, inclusa tra due periodi di memoria normale, limitata ai fatti recenti, così anteriori che posteriori all' esordire del male.

c) È un' amnesia isolata, talvolta indipendente da ogni altro disturbo intellettuale, e determinata dalla perdita della facoltà di evocazione dei ricordi (*amnesia di evocazione*). — Questi però sono fissati e conservati nell' incosciente, e rivivono al tempo della guarigione, mano a mano che la personalità cosciente si ricostituisce.

d) Tale amnesia è conforme alle leggi di regressione della memoria. — La guarigione, allorchè avviene, si compie del pari conformemente alle leggi di restaurazione dei ricordi.

8°. Si può ammettere che il complesso dei sintomi psichici dipenda, segnatamente, da disturbi funzionali del sistema di fibre nervose, destinate a collegare fra loro le cellule della sostanza cortico-cerebrale (*sistema di associazione*).

9°. Parallelamente ai disturbi cerebrali, appaiono i *sintomi della neurite multipla*:

a) Paralisi amiotrofica degli arti inferiori, più o meno grave e generalizzata, a cui può seguire sovente quella delle estremità superiori. In casi assai gravi possono aggiungersi paralisi dei muscoli del tronco, del diaframma, dei muscoli oculomotori, disturbi della urinazione, tachicardia, paralisi di cuore.

La evoluzione clinica della paralisi è varia: talvolta lenta, cronica, talvolta si generalizza assai rapidamente, e assume l'apparenza di un' affezione spinale acuta.

b) Disordini della sensibilità (formicolii, dolori, ipoestesia o anestesia, iperestesia, iperalgesia, ritardo nella trasmissione delle impressioni); abolizione, d'ordinario, dei riflessi tendinei.

c) Disturbi vaso-motorii e trofici (cianosi, edema, alterazioni della pelle e delle unghie, escare al sacro, ai calcagni ecc.).

d) Sintomi generali (disturbi dispeptici, vomiti ostinati, alterata secrezione dell'urina, inappetenza sessuale, disordini mestruali, eccessivo dimagrimento).

e) Tutta la sindrome neuro-psicopatica è ordinariamente preceduta da vomiti, anoressia, notevole debolezza generale; da sintomi di stimolazione sensitiva, sensibilità dei nervi alla pressione, iperestesia cutanea generale.

10.° I disturbi cerebrali e i sintomi della polineurite possono trovarsi fra loro associati con lo stesso carattere di gravità, ovvero l'uno complesso sintomatico può predominare sull'altro.

11.° L' esordire, il decorso, la durata e la terminazione della psicosi polineuritica sono eminentemente variabili; essi dipendono dalla intensità della malattia, dalle condizioni nelle quali essa si è sviluppata, dalla sua etiologia.

12.° La *diagnosi* psicologica deve essere innanzi tutto neuropatologica.—Elementi diagnostici caratteristici sono: l'esordire per lo più acuto, con rilevanti disturbi della sensibilità; disordini della memoria, agitazione, delirio; la manifestazione di una paralisi amiotrofica più o meno diffusa.

Nei casi difficili, è sempre possibile scoprire alcuni sintomi della neurite multipla e dell'amnesia, i quali aiuteranno efficacemente a stabilire la diagnosi.

13.° La psicosi polineuritica si riscontra quasi sempre in seguito a intossicazione alcoolica, nella quale esordisce sovente con sintomi rassomiglianti al *delirium tremens*, seguiti da paralisi e da disturbi caratteristici della memoria.

È possibile che l'azione tossica dell'alcool, se prolungata e intensa, giunga a dare a tutta la sintomatologia una impronta caratteristica, sì da permettere, in qualche caso, una diagnosi etiologica.

14.° La *prognosi* delle differenti varietà di psicosi polineuritica, dipende dalla intensità della malattia, dalle condizioni

nelle quali essa si è sviluppata, dalla sua etiologia. Essa è dubbia ma, d' ordinario, non funesta.

È grave e fatale nelle forme più rapide e intense, se la causa della malattia non può essere repressa, se i fenomeni morbosi si svolgono sopra un organismo profondamente debilitato.

È, per contrario, generalmente favorevole nelle forme croniche, allorchè lo stato generale del paziente è relativamente soddisfacente, e allorchè la causa della malattia può essere allontanata.

La guarigione non ha luogo, che dopo dei mesi e talvolta degli anni.

15.° La *terapia*, del pari, è principalmente determinata, dalle condizioni etiologiche.

In primo tempo è quella di ogni infezione o intossicazione; consecutivamente è quella di ogni atrofia muscolare.

16.° L'*anatomia patologica* della psicosi polineuritica non è stata studiata che incompletamente.—La causa morbosa agisce non solo sulle fibre periferiche, ma ancora sugli organi centrali del sistema nervoso.

Si riscontrano lesioni degenerative dei nervi periferici (nevrite parenchimale); atrofia degenerativa dei muscoli, alterazioni nei cordoni di Goll, vacuolizzazione delle cellule ganglionari delle corna anteriori del midollo spinale, rammollimento superficiale della corteccia cerebrale, e, in fine, degenerazione colloidea della glandula tiroide.—Si può ammettere che le alterazioni della tiroide siano in correlazione con malattie, il cui fondamento è una toxoemia.

Nondimeno le alterazioni materiali profonde dell' arco neuro-muscolare appartengono, senza eccezione o quasi, alle forme sub-acute o croniche di malattie infettive o tossiche.

17.° Nelle lesioni degenerative dei nervi periferici noi ritroviamo la chiara spiegazione di tutti i sintomi fisici (paralisi amiotrofica, disordini della sensibilità, disturbi vasomotorii e trofici).

Sulla guida, inoltre, così delle conoscenze istologiche e di patologia sperimentale, come delle osservazioni anatomo-cliniche e dei reperti isto-patologici della corteccia cerebrale da noi rinvenuti in alcuni casi di grave intossicazione cronica, è probabile che nei differenti gradi di alterazione, segnatamente delle fibre nervose costituenti il sistema di associazione della corteccia cerebrale, si possa trovare una spiegazione sufficiente dei differenti gradi di disordini psichici, osservati nella cerebropatia sulla quale abbiamo richiamata l'attenzione (1).

---

(1) Non potrei chiudere questo lavoro, senza ringraziare i miei amici D.ri Jean Charcot e Dutil, della Clinica di M. Charcot, e D.ri Wollenberg e Böttiger, della Clinica di M. Hitzig, per la liberalità con la quale facilitarono questi miei studi.



## LETTERATURA

### DELLA PSICOSI POLINEURITICA

---

- LEYDEN. — *Ueber Neuritis und Poliomyelitis.* — Zeitsch. f. klinische Medizin, Bd. I, 1880.
- VIERORDT. — *Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis.* — Arch. f. Psych. u. Nerv., XIV, 1883.
- MOELI. — *Alcoholismus; Psychische Störung; Atrophische Lähmung der extensoren am Oberschenkel.* — Charité-Annal., VIII, Jahrgang, 1883, p. 552.
- CHARCOT. — *Leçons sur les paralysies alcooliques.* — Gazette des hôpitaux, N. 99, 1884.
- KORSAKOFF. — *De la paralisi alcoolica.* — Mosca, 1887, (in russo).
- KORSAKOFF. — Wiestnik Psychiatrii, T. IV, 2, 1887, (in russo).
- KORSAKOFF. — *Sopra alcuni casi di cerebropatia a forma speciale nella neurite multipla.* — Ejenedelnaja Klinitcheskaia gazeta, N. 5-6-7, 1889, (in russo).
- KORSAKOFF. — Revue philosophique, XI, 1889.
- KORSAKOFF. — Gazette de Botkin, N. 5-7, 1889.
- ROSS. — *On the Psychical Disorders of Peripheral Neuritis.* — The Journ. of Mental Science, April, 1890.
- KAHLER. — *Ueber Neuritis multiplex.* — Wiener medizinische Presse, N. 2-8-10, 1890, p. 288.
- BLOCQ et MARINESCO. — *Poliomyélites et polynévrites.* — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière et Société de Biologie (Séance du 5 juillet 1890).

- POLK. — *Mania and multiple Neuritis in pregnancy.* — New-York Medical Journal, XXXVII, 19, 1890.
- BORCHTCHOFF. — *Mediziniskoë Obozrienié*, N. 6, p. 565, 1890.
- TILING. — *Ueber die bei alkoholischer Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung.* — Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 46, H. 3, S. 233, 1890.
- KORSAKOW. — *Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis.* — Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 46, Heft 4, 1890.
- KORSAKOW. — *Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis.* — Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXI, Heft 3, 1890.
- KORSAKOW. — *Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei Polyneuritischer Psychose.* — Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. 47, Heft 3-4, 1891.
- BRIE. — *Einen Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis.* — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, XLVIII Band, 1 Heft, 1892.
- KORSAKOFF. — *Comptes rendus du Congrès international de Médecine mentale de 1889; Melun, 1892.*
- SOUQUES. — *Troubles mentales dans la névrite alcoolique.* — Revue de Médecine, 1892.
- DEVIC. — *Province Médicale*, N. 9 e 10, 1892.
- KORSAKOW und SERBSKI. — *Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie.* — Archiv für Psychiatrie, Bd. XXIII, Heft 1, 1892.
- ROSS and BURY. — *On peripheral neuritis a treatise.* — London, 1893.
- GIESÉ und PAGENSTECHE. — *Beitrag zur Lehre der Polyneuritis.* — Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV, Heft 1, 1893.





## SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

---

### TAVOLA I — II

Neurite multipla generalizzata e grave, e psicosi polineuritica, per azione combinata del reumatismo articolare acuto e dell'alcoolismo cronico — (Oss. I).

### TAVOLA III

Psicosi polineuritica di origine alcoolica e reumatica — (Oss. I).

*Fig. 1<sup>a</sup>* — Disturbi della sensibilità tattile sul collo e dorso dei piedi:

a) Zone di ipoestesia.

b) Zone di anestesia.

Psicosi polineuritica da grave intossicazione alcoolica cronica. Forma paralitica della nevrite alcoolica — (Oss. II).

*Fig. 2<sup>a</sup> e 3<sup>a</sup>* — Retrazioni tendinee, e consecutiva deformazione delle estremità inferiori.

Piede sinistro in forzata flessione plantare (*fig. 2<sup>a</sup>*).

Piede destro in forzata contrazione flessoria e adduzione (varo-equino) (*fig. 3<sup>a</sup>*).

Psicosi polineuritica di origine alcoolica. Forma ataxo-paralitica della nevrite alcoolica. — Isterismo — (Oss. IV).

*Fig. 4<sup>a</sup>* — Diminuzione notevole della sensibilità tattile e dolorifica negli arti inferiori.

*Fig. 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup>* — Sensibilità normale al piede destro (*fig. 5<sup>a</sup>*); diminuita nel sinistro (*fig. 6<sup>a</sup>*).

Psicosi polineuritica da grave intossicazione alcoolica. Forma paralitica generalizzata della nevrite alcoolica — (Oss. VI).

*Fig. 7<sup>a</sup> e 8<sup>a</sup>* — Anestesia tattile e ipoalgesia sulla palma e sul dorso della mano sinistra, tranne sul campo dorsale di innervazione del n. mediano.

*Fig. 9<sup>a</sup>* — Anestesia tattile nei piedi, e nelle gambe a differente livello.

TAVOLA IV

Psicosi polineuritica da alcoolismo cronico. Forma paralitica della polinevrite alcoolica — (Oss. III).

Campo visivo dei colori fondamentali:

Ambliopia alcoolica. — Scotoma centrale.

*Fig. 1<sup>a</sup>* — Occhio destro

*Fig. 2<sup>a</sup>* — Occhio sinistro

a) Bianco — normale

b) Bleu — idem

c) Rosso — a 40°

d) Giallo — a 30°

e) Verde — { appena visibile alla periferia dello  
scotoma; si perde nello scotoma,  
alla parte esterna di esso.

P) *Punctum caecum*.

TAVOLA V

Psicosi polineuritica. — Alcoolismo. — Isteria — (Oss. IV).

*Fig. 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup>* — Restrignimento concentrico del campo visivo, a un grado ineguale nei due occhi: più accentuato a sinistra (*fig. 2<sup>a</sup>*)

TAVOLA VI

Psicosi polineuritica di origine alcoolica. Forma paralitica della nevrite alcoolica, circoscritta agli arti inferiori — (Oss. V).

TAVOLA VII <sup>(1)</sup>

Psicosi polineuritica. — Alcoolismo — (Oss. V).

*Fig. 1<sup>a</sup>* — Ipoestesia tattile e dolorifica, sul dorso del piede destro (metà esterna).

*Fig. 2<sup>a</sup>* — Ipoestesia tattile, dolorifica e termica sul dorso del piede sinistro.

*Fig. 3<sup>a</sup>* — Ipoestesia tattile sulla pianta dei piedi.

---

<sup>(1)</sup> Le strie orizzontali indicano l'ipoestesia tattile; le strie verticali indicano l'ipoestesia termica; i puntini l'ipoestesia dolorifica.

Psicosi polineuritica da grave intossicazione alcoolica. — *Delirium tremens*. — Deviazione coniugata del capo e degli occhi — (Oss. VIII).

*Fig. 4<sup>a</sup>* — Rammollimento superficiale dell' emisfero destro (giro angolare, segmento posteriore della circonvoluzione temporale superiore, parte inferiore della circ. parietale ascendente).

*Fig. 5<sup>a</sup>* — Ipoestesia tattile e ipoalgesia nel piede e nella metà inferiore della gamba destra.

Psicosi polineuritica consecutiva all'influenza. Neurite multipla generalizzata e grave — (Oss. VII).

*Fig. 6<sup>a</sup> e 7<sup>a</sup>* — Anestesia tattile sulla palma e sul dorso della mano destra.

*Fig. 8<sup>a</sup>* — Anestesia tattile sulla palma della mano sinistra.

*Fig. 9<sup>a</sup> e 10<sup>a</sup>* — Sensibilità tattile scomparsa sulla regione antero-interna del dorso dei piedi (dominio del n. peroneo superficiale), diminuita sulla regione esterna (dominio del n. p'antare laterale) e sul collo di essi.

*Fig. 11<sup>a</sup>* — Sensibilità tattile abolita nella parte anteriore e interna della pianta dei piedi (campo di innervazione del n. plantare mediale), attutita nella parte esterna e posteriore (innervazione dei n.n. plantare laterale e calcaneo).

#### TAVOLA VIII

Psicosi polineuritica. — *Delirium tremens* — (Oss. VIII).

Curve termiche, in alcune complicanze della psicosi polineuritica, in rapporto con i rimedii adoperati.

*Fig. 1<sup>a</sup>* — Bronchite diffusa e pleurite.

*Fig. 2<sup>a</sup>* — Grave delirio. Bronchite.

*Fig. 3<sup>a</sup>* — Affezione articolare.

*Fig. 4<sup>a</sup>* — Iniziale cangrena della gamba. Affezione polmonare. Decubito. Morte.

#### TAVOLA IX

*Fig. 1<sup>a</sup>* — Fascio di fibre nervose dissociate. Ramo del muscolo tibiale anteriore (nervo peroneo profondo). — Oss. VIII. — Prepar. all'acido osmico e carminio. (Zeiss  $\frac{\text{oc. } 3}{\text{ob. D}}$  ).

- a. a.) Tuboli nervosi sani.
- b. b.) Fibre nervose in fase iniziale di degenerazione.
- c. c.) Tubuli nervosi a un grado di alterazione più avanzata.
- d.) Qualche guaina di Schwann vuota.

*Fig. 2ª* — Taglio trasversale di alcuni fasci muscolari del m. tibiale anteriore. — Oss. VIII. — Prep. con il carminio boracico. (Zeiss  $\frac{oc. 3}{ob. DD}$ ).

- a.) Fibre muscolari normali.
- b.) Fibre muscolari a gradi diversi di atrofia.
- c.) Spazii vuoti lasciati dalle fibre muscolari.
- d.) Ramuscoli nervosi, ove persistono fibre mieliniche.
- e.) Fascio neuro-muscolare, con i suoi tubuli nervosi e le sue fibrille muscolari.

*Fig. 3ª e 4ª* — Cellule nervose della corteccia cerebrale in alcune infezioni e intossicazioni croniche (siflide, alcoolismo), e consecutive psicosi. — Prep. con il metodo al nitrato d'argento di Golgi.

*Fig. 3ª* — Cellula del 2º tipo (Hart.  $\frac{oc. 3}{ob. 8}$ ).

Il prolungamento nervoso (a) si dirige verso la superficie della corteccia cerebrale, decomponeandosi in filamenti di 1º, 2º e 3º ordine.

Estremo assottigliamento, mancanza di omogeneità, aspetto granuloso e frequenti nodosità in questi filamenti.

*Fig. 4ª* — Cellula del 1º tipo (Zeiss  $\frac{oc. 2}{ob. D}$ ).

Il prolungamento nervoso (a'), senza perdere mai la propria individualità, emana un ramo laterale (b') che dirigesì verso la corteccia cerebrale, disponendosi quasi parallelo alla superficie libera di essa (fibre di associazione).

Rigonfiamento del prolungamento nervoso. Rami laterali filiformi e disseminati di finissime granulazioni.















Fig. 1.<sup>a</sup>

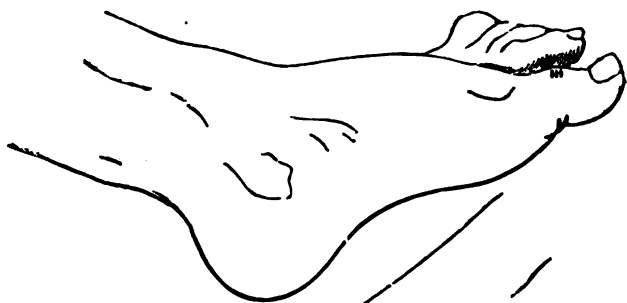
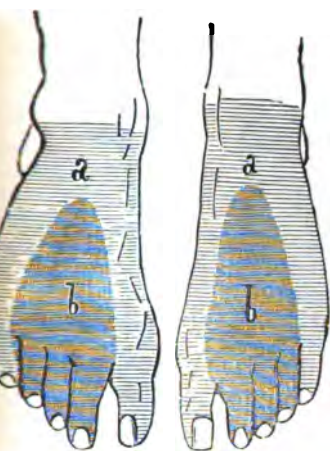


Fig. 3.<sup>a</sup>

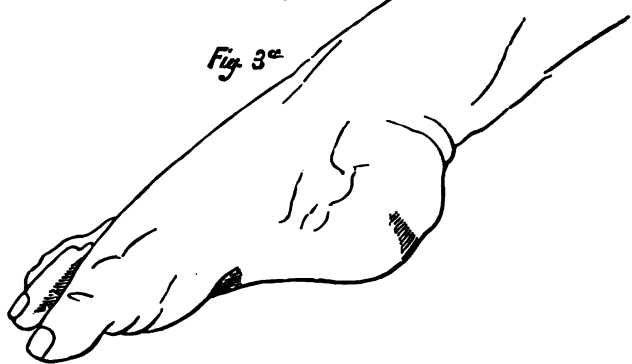


Fig. 4.<sup>a</sup>

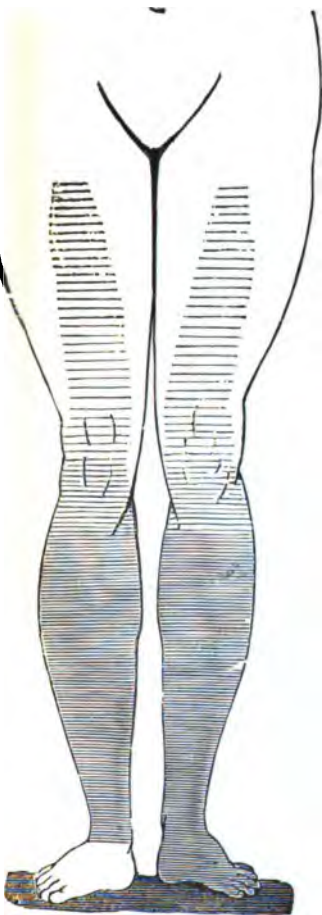


Fig. 7.<sup>a</sup>



Fig. 8.<sup>a</sup>

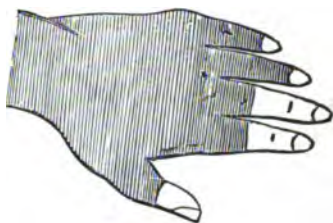
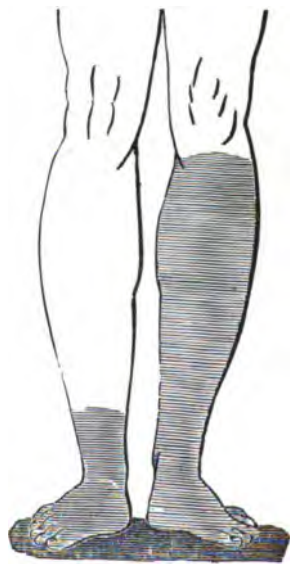
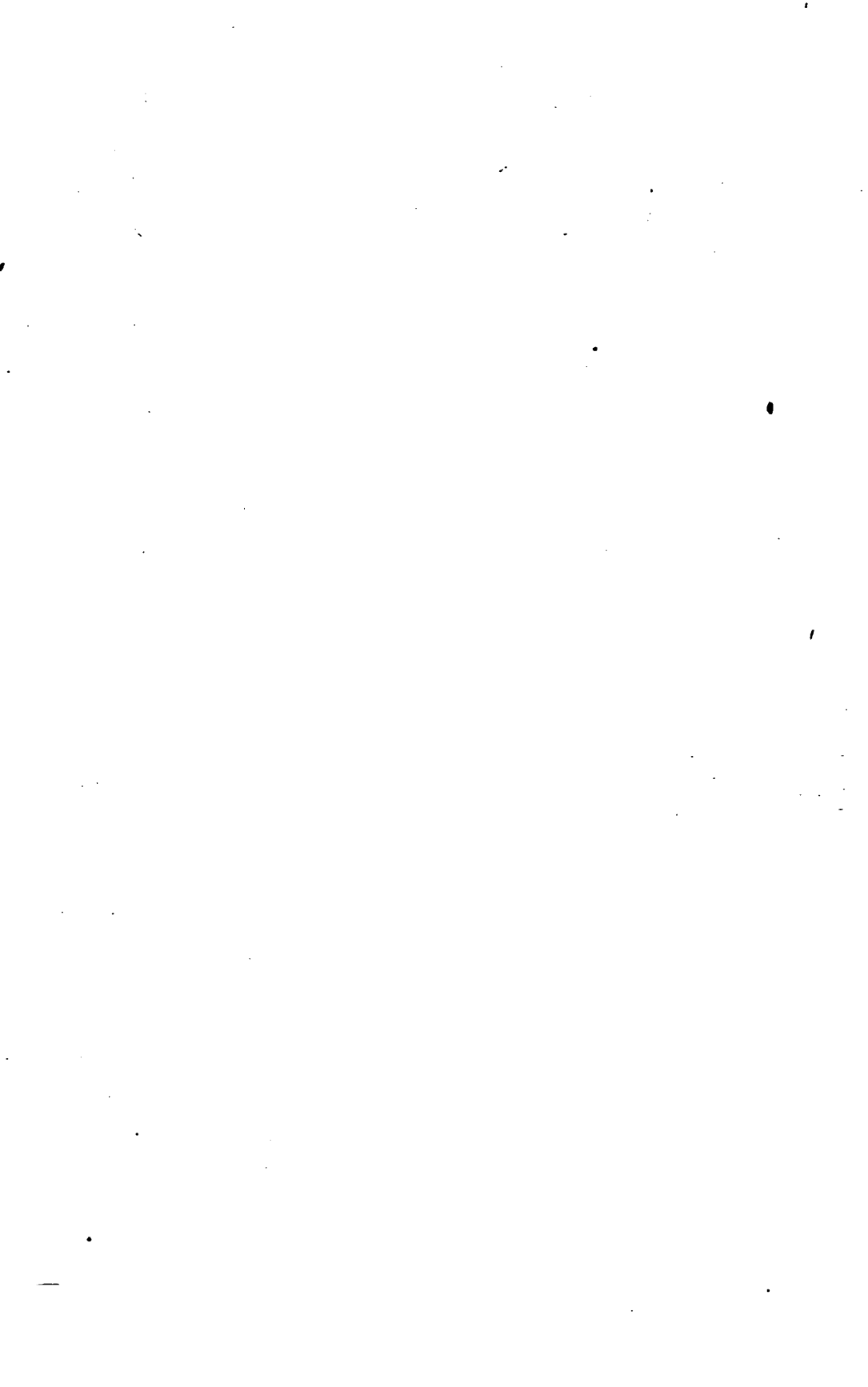


Fig. 5.<sup>a</sup>

Fig. 6.<sup>a</sup>

Fig. 9.<sup>a</sup>





- a) ——— LUNIE DEL BIANCO  
 b) - - - - - " " BLEU  
 c) ..... " " ROSSO  
 d) ——— " " GIALLO  
 e) - - - - - " " VERDE  
 f) FUNGION CAELUM

Fig. 1<sup>a</sup>

D

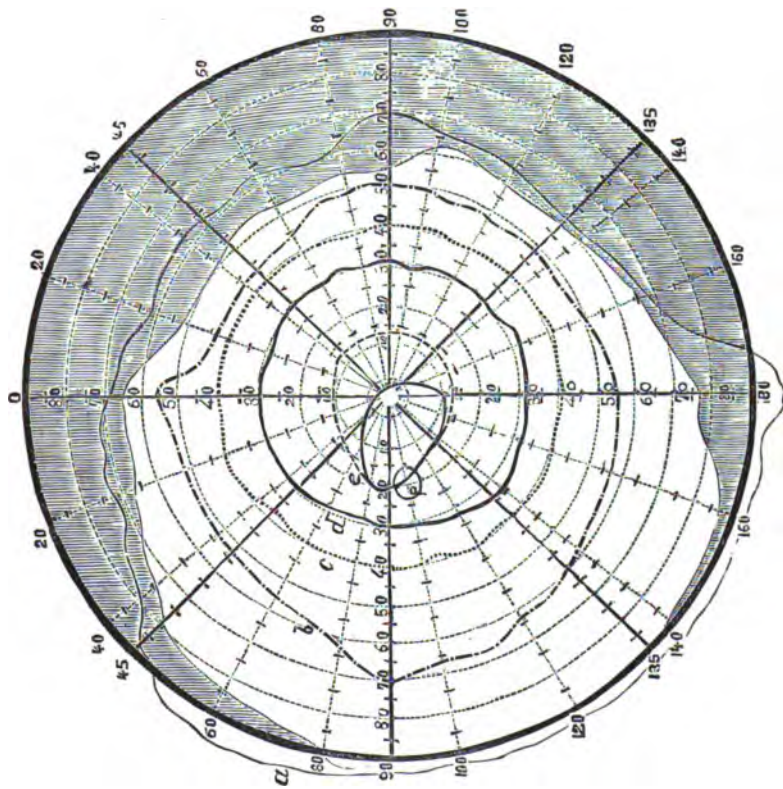
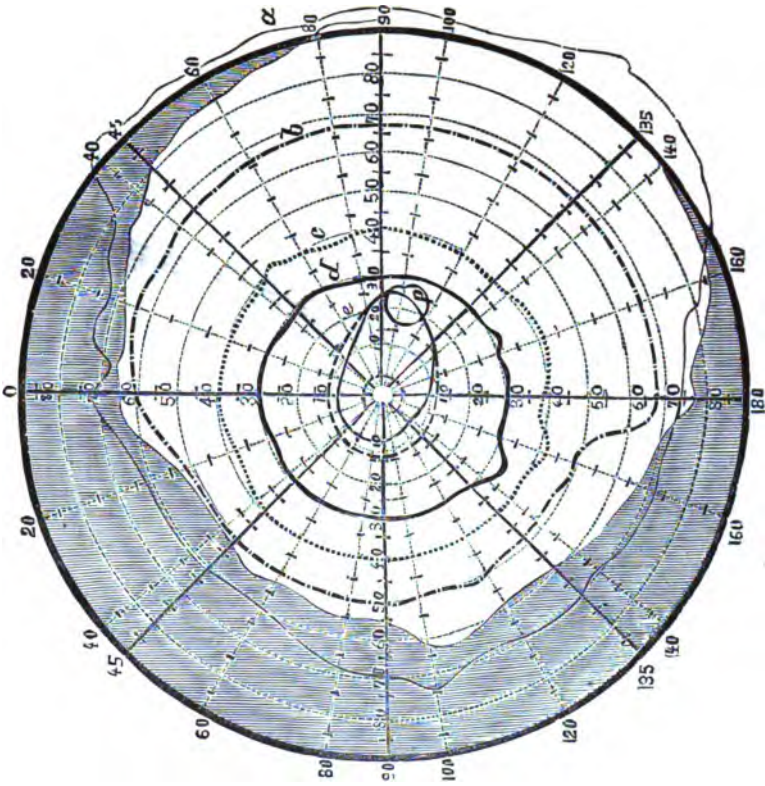


Fig. 2<sup>a</sup>

S



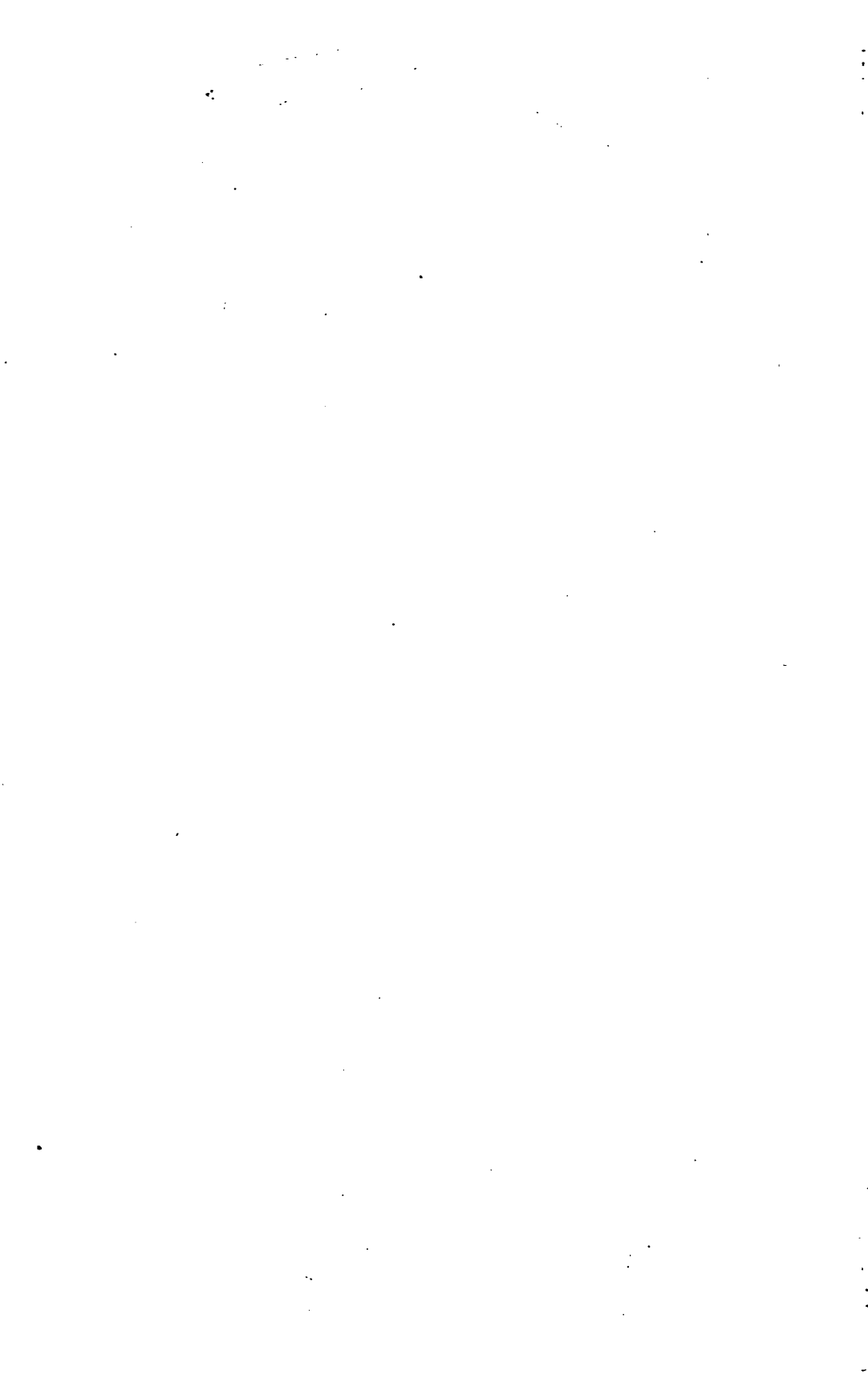
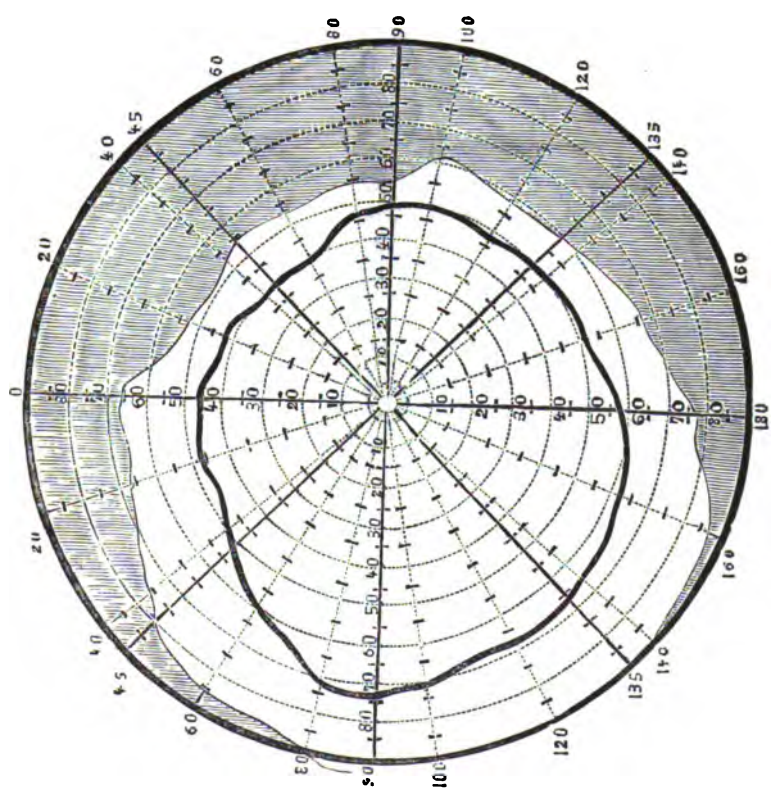


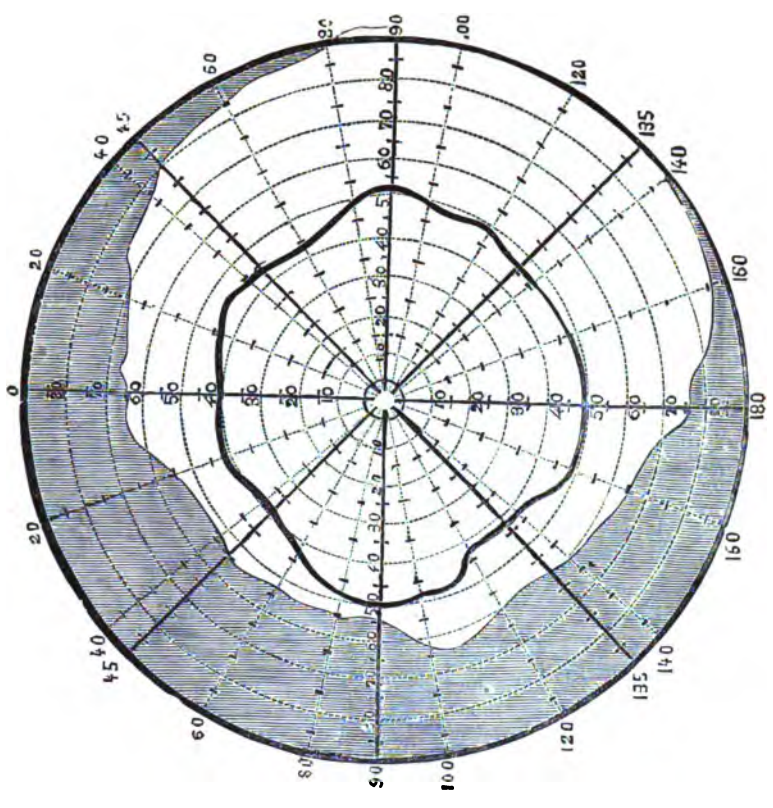


Fig. 1<sup>a</sup>  
**D**



Nas

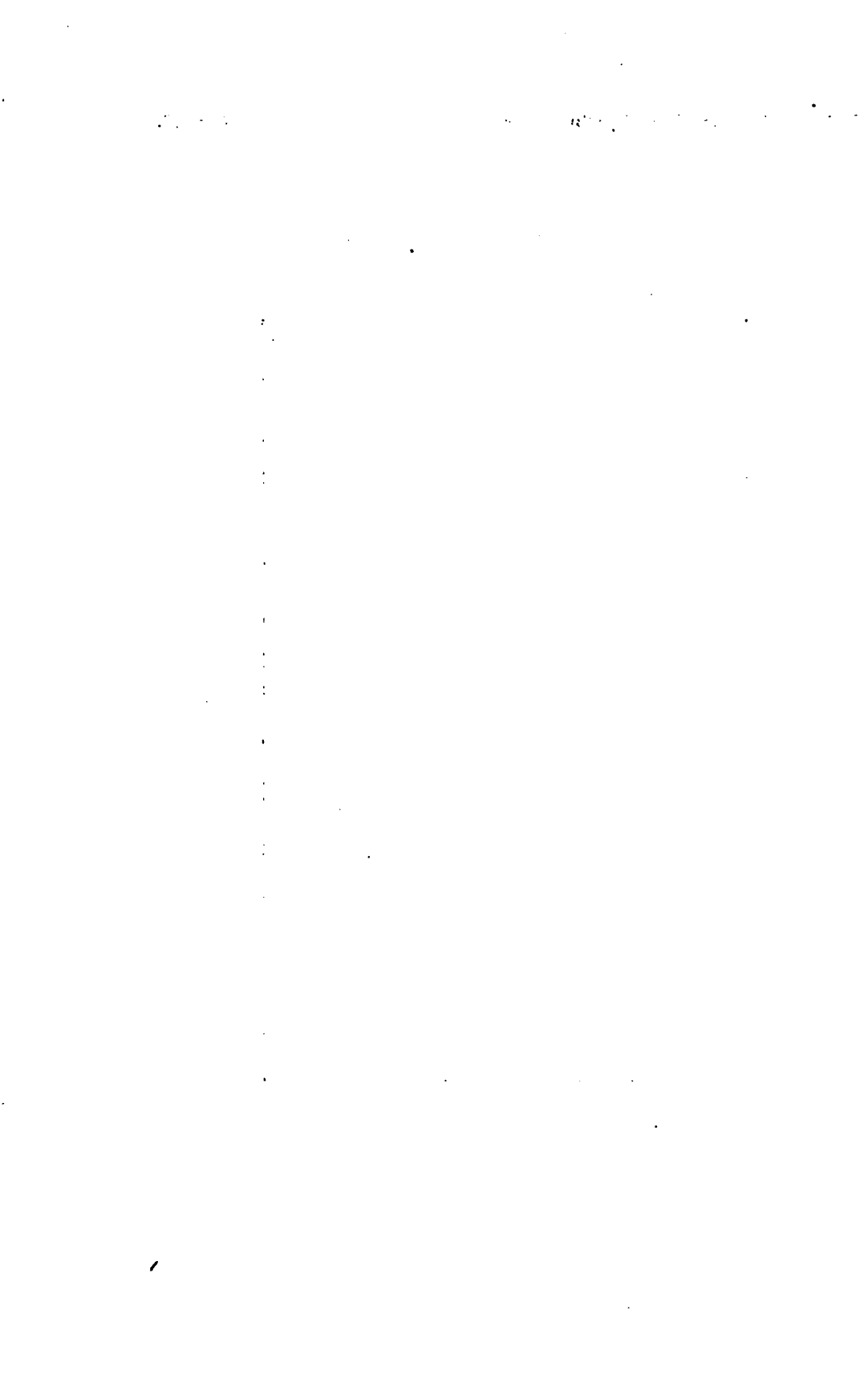
Fig. 2<sup>a</sup>  
**S**











**SENSIBILITA' TATTILE**

**SENSIBILITA' DOLORIFICA**

**SENSIBILITA' TERMICA**

Fig. 1<sup>a</sup>

Fig. 2<sup>a</sup>

Fig. 3<sup>a</sup>

Fig. 6<sup>a</sup>

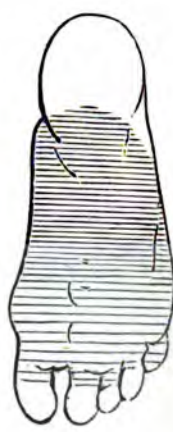
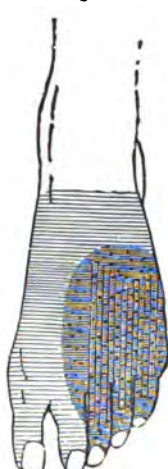


Fig. 5<sup>a</sup>

Fig. 4<sup>a</sup>

Fig. 7<sup>a</sup>

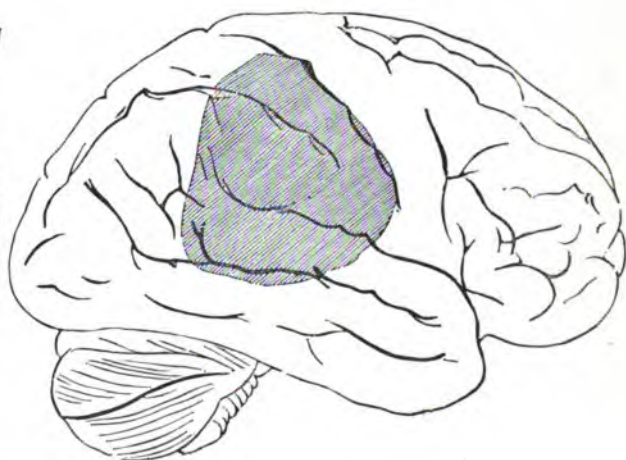
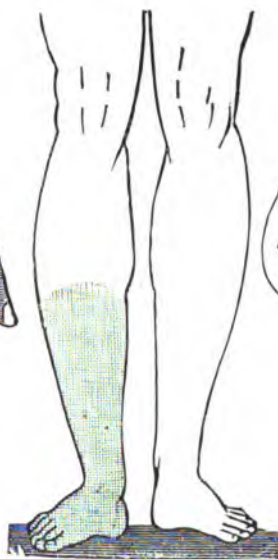


Fig. 8<sup>a</sup>

Fig. 11<sup>a</sup>

Fig. 9<sup>a</sup>

Fig. 10<sup>a</sup>





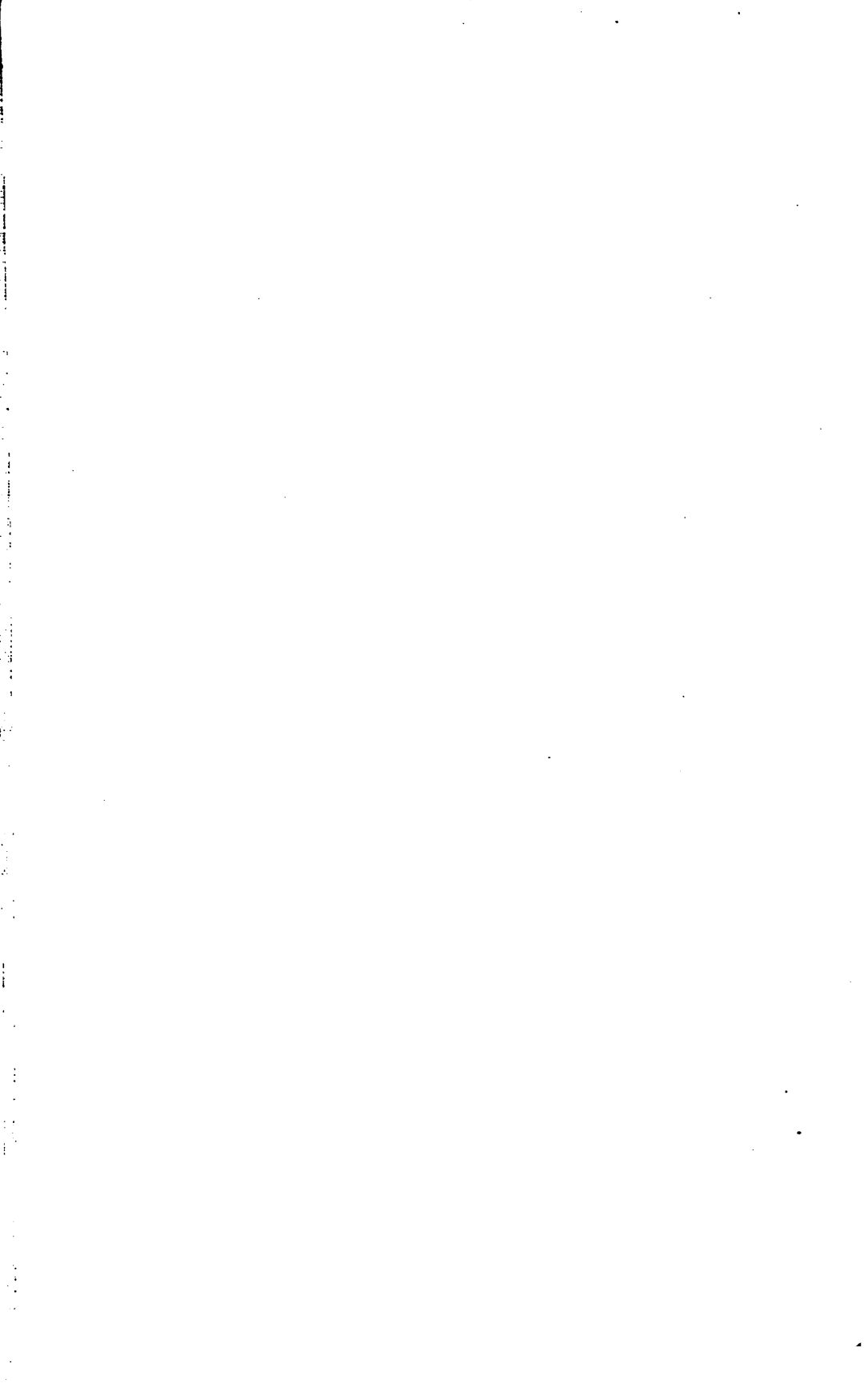


Fig. 1<sup>a</sup>

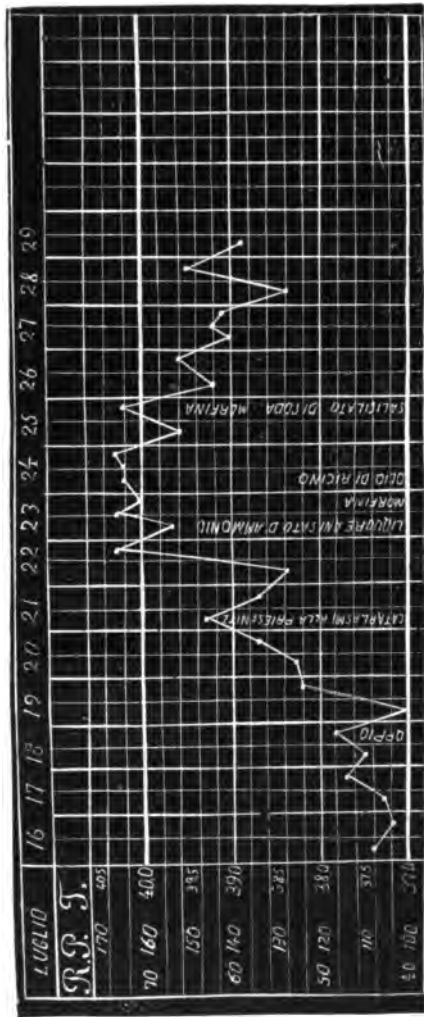
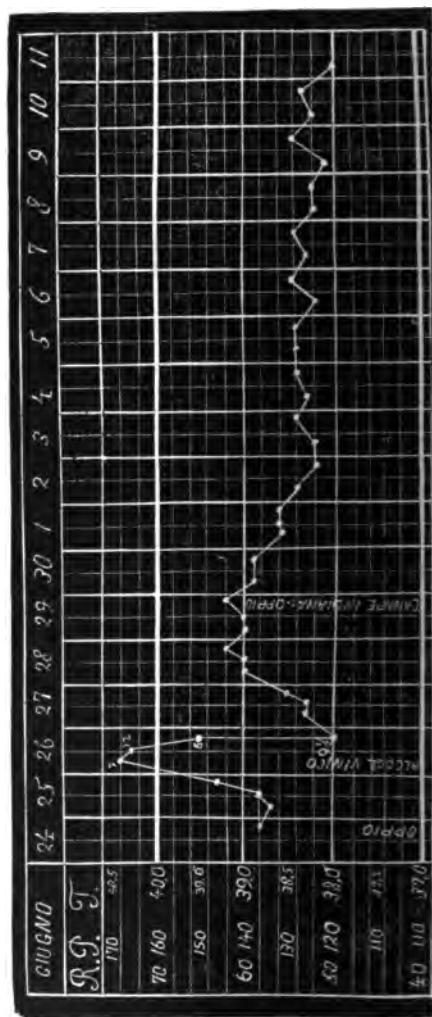


Fig. 2<sup>a</sup>





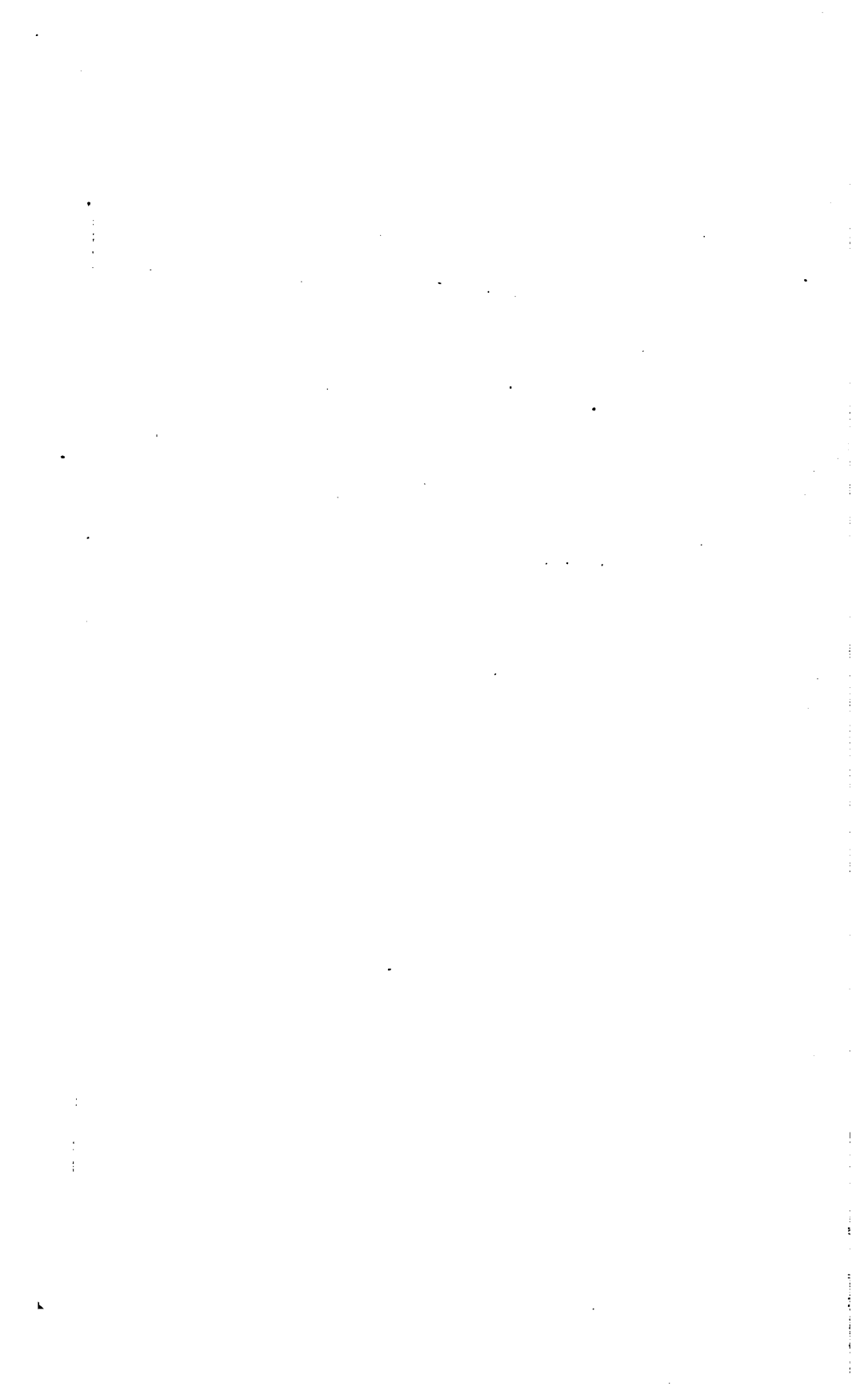


Fig. 1.\* (Zeiss  $\frac{3}{D}$ )

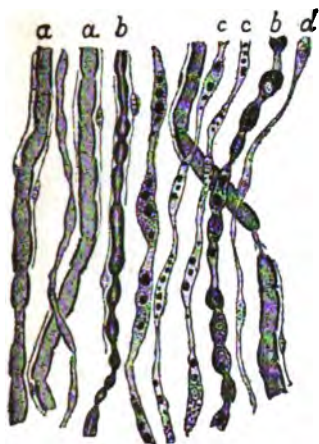


Fig. 3.\* (Hart.  $\frac{1}{8}$ )

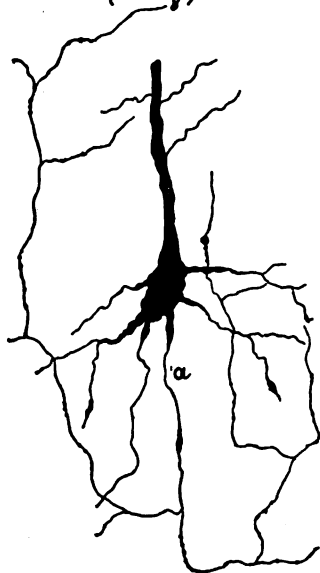


Fig. 4.\* (Zeiss  $\frac{2}{D}$ )

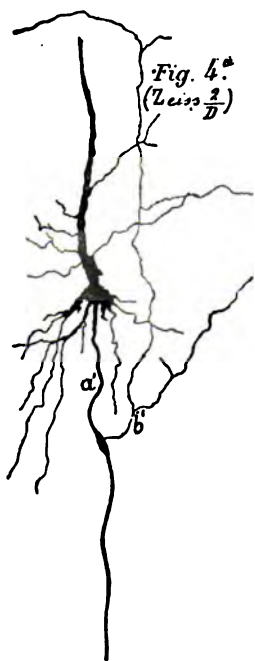
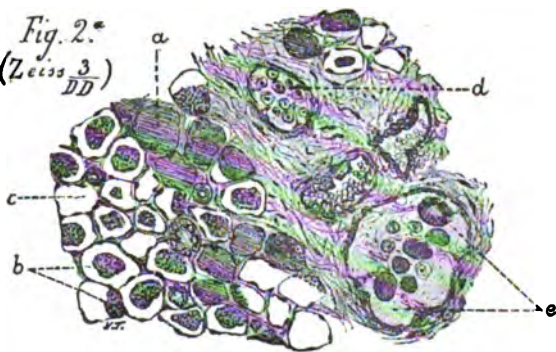


Fig. 2.\* (Zeiss  $\frac{3}{DD}$ )





AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

PUBLISHED WEEKLY

CHICAGO, ILL., U.S.A.

Subscription price, \$5.00 per annum in advance.

Single copies, 15 cents.

Entered as Second-Class Matter, May 2, 1882.

Postpaid.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in

Post Office Department Circular No. 1106, approved October 3, 1917.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Postmaster: Send address changes in this journal to THE JOURNAL OF THE

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

Copyright, 1928, by American Medical Association.

Printed at the University of Chicago Press, Chicago, Ill.

Published by the American Medical Association, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

Subscription orders, notices of change of address, notices of discontinuance,

and all correspondence should be sent to the Editor.

Advertisements should be sent to the Business Manager.

Entered as Second-Class Matter, May 2, 1882.

Postpaid.

Acceptance for mailing at special rate of postage provided for in

Post Office Department Circular No. 1106, approved October 3, 1917.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Postmaster: Send address changes in this journal to THE JOURNAL OF THE

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

Copyright, 1928, by American Medical Association.

Printed at the University of Chicago Press, Chicago, Ill.

Published by the American Medical Association, 535 N. Dearborn St., Chicago, Ill.

## Bibliografia

---

P. I. MÖBIUS. — *Die Migräne — L' emicrania — (Specielle Pathologie und Therapie von H. Nothnagel — Wien 1894. Bd. XII. 3. I.) pag. 108.*

In un breve riassunto storico con ricco indice bibliografico l'A. fa spiccare i meriti di due monografie sull' emicrania l'una dello svizzero Tissot, l'altra dell'inglese Liveing. A quest'ultimo dobbiamo specialmente l'aver dimostrato la fallacia della teoria vasomotrice e l'aver confrontato pel primo la nevrosi in parola coll'epilessia, idea pienamente divisa dall'A. anzi da lui indipendentemente già espressa prima di conoscere il libro del Liveing.

Il Möbius definisce *l'emicrania una forma di degenerazione ereditaria, trasmessa nel maggior numero dei casi per retaggio simile. Essa consiste in uno stato morboso del cervello (modificazione emicranica), la di cui conseguenza è che chi ne è affetto risente di quando in quando, talvolta senza causa occasionale, tale altra per una circostanza qualunque degli attacchi d'emicrania.* La forma di questi attacchi non è sempre la stessa. Comuni a tutti sono delle parestesie per lo più unilaterali di origine cerebrale. Un attacco completo consiste di fenomeni, premonitori, aura, cefalea e vomito. Se gli attacchi si susseguono senza interruzione il fenomeno prende il nome di stato emicranico. L'attacco d'emicrania oltre ad essere l'unico fenomeno del morbo *emicrania*, può presentarsi nella fenomenologia di altri malattie cerebrali e ne rappresenta allora solamente un sintomo.

Con questa definizione l'A. apre il suo libro.

Di primo acchito l'impressione è strana, perchè udirsi dire che l'emicrania è conseguenza di una modificazione emicranica del cervello sembra un errore di logica: circulus in definiendo. Dall'insieme del libro risulta però la grandissima importanza che dà il Möbius all'eredità simile di tale morbo e l'assoluta ignoranza che abbiamo del suo meccanismo, di maniera che nel chiamarla una forma di degenerazione e nient'altro egli stabilisce tutto ciò che ne sappiamo di certo senza slanciarsi in ipotesi fallaci.

Per studiare le varie relazioni dell'emicrania il M. si schiera dinanzi 130 casi tolti dai suoi proprii registri. Di questi il 40 0/0 erano uomini, il 60 0/0 donne. La proporzione generalmente riferita è dunque esagerata, le donne ne vanno bensì più soggette ma soltanto come 1, 5: 1. Dei suoi malati solamente la quinta parte apparteneva ad una classe sociale superiore; gli altri erano operai, bassi impiegati, contadini e così via.

Rispetto all'età l'emicrania principia quasi sempre nell'infanzia. Dei suoi soltanto 12 infermi si trovavano al di là dei 50 anni.

Sull'epoca del primo attacco il M. non sa indicare notizie precise. Tutti gli autori sono d'accordo che l'emicrania si sviluppi nella gioventù o nell'infanzia. Secondo alcuni l'inizio della mestruazione è l'età la più propizia.

Rispetto all'ereditarietà il M. riscontra nel 90 0/0 dei suoi infermi la stessa malattia o nella madre (in 61 caso) o nel padre (in 17 casi) o in qualche stretto parente. Soltanto dieci negarono recisamente l'emicrania tra i loro congiunti. Di tutte le malattie nervose trasmesse ai discendenti (epilessia, isterismo ecc.) non evvi alcuna che presenti una cifra sì enorme di eredità diretta. E se osserviamo i casi particolari più ancora ci colpisce tale relazione: nonna, madre, figlia; un padre e cinque figli; nonna, madre e sei sorelle ecc.

In quanto ad altri disturbi nervosi tra i congiunti degli emicranici, la cifra maggiore che riscontriamo si riferisce all'epilessia (Dejerine, Bournville, Féré).

La relazione sostenuta fra gotta ed emicrania (Trousseau, Henschen, Rosenbach) è una chimera. Invece il Möbius insiste tanto più sulla relazione del morbo in parola colla *nervosità*. Gli ammalati d'emicrania sono dei degenerati; essi rientrano nelle classi superiori di questi, nella terminologia del Magnan potrebbero chiamarsi *dégenérés supérieurs*.

Dei 10 malati che non avevano ereditata l'emicrania questa fu causata in uno da una caduta sulla testa, negli altri da malattie infettive (tifo, febbre nervosa, scarlattina).

L'attacco del male è spesso preceduto da malessere, irritabilità, sogni angosciosi accompagnati da pianto, espressione stanca della faccia. Altre volte i fenomeni premonitorii mancano del tutto.

L'aura che in alcuni casi precede immediatamente alla cefalea consiste in varie *parestesie* talvolta d'un singolo senso (vista, udito, tatto), talvolta combinate ed unite a disturbi psichici.

L'aura visiva (che produsse un'intera letteratura sull'emierania ottalmica) consiste in emianopsia e nello scotoma scintillante. La prima è di vari gradi, l'infermo vede insorgere dall'uno dei lati delle nubi, un velo, una macchia nera; i fenomeni luminosi che l'accompagnano sono pure svariati: il bastione colorato di Airy (teichopsia), delle palle infocate, dei fulmini, dei punti lucenti mobili. I due fenomeni possono apparire uniti, ma si presentano pure separati: solo lo scotoma laterale o centrale, e soli i fenomeni. La durata di quest'aura è da 10-20 minuti.

Le altre parestesie sono più rare. Come frequenza dopo l'aura visiva l'A. riscontrano le *emiparestesie*. Esse consistono in senso di torpore o pizzicore che parte dalle dita e sale alla spalla simile all'aura che precede gli attacchi di epilessia Jacksoniana. L'arto colpito prova pure un senso di debolezza muscolare.

Talvolta tale debolezza colpisce la lingua che l'infermo non può più articolare; in altri casi l'aura sensoria si unisce a vera afasia transitoria. Una malata del Möbius che soffriva di emierania da entrambi i lati quando l'emianopsia si presentava da destra diventava afasica, quando invece veniva da sinistra la favella non era punto disturbata.

Di forme psichiche d'aura havvi l'incoerenza e l'angoscia, entrambi di brevissima durata. Rarissime sono la vertigine e le allucinazioni dell'udito e del palato.

Il *dolore di testa stesso* è per lo più limitato a mezzo cranio (dove il nome), la maggiore intensità è all'occhio od alla tempia. Nello stesso individuo è più spesso dallo stesso lato, ma s'alterna pure coll'altro; contemporaneamente in tutta la testa e d'uguale intensità il Möbius lo riscontrò soltanto in 20 casi. (Henschen in 24: 123). Quando la cefalea è bilaterale l'intensità massima è od alla fronte od all'occipite. Fino ad un certo punto l'estensione del dolore è relativa all'intensità: un dolore debole può essere limitato all'occhio, un dolore forte colpisce l'intera testa; però questa relazione non è assoluta ed occasionalmente può avvenire che un attacco intensissimo d'emierania si limiti ad una tempia e che uno leggero si diffonda da entrambi i lati.

L'intensità varia da disturbi appena percepiti fino agli insopportabili. Nel maggior numero dei casi il dolore è perforante. Esso è simile a quello della meningite o del tumor cerebrale e rassomiglia a queste due affezioni pure per la tendenza al vomito.

Il più delle volte la cefalea è accompagnata da iperestesia dei sensi: la *photophobie periodique* del Galezowski non è che una sottospecie dell'emicrania. Ogni tumore aumenta la dolentia, ogni puzzo accresce la nausea.

Oltre l'umor tetro prodotto dalla spessa ripetizione di attacchi che impediscono ogni movimento nella vita sociale, i veri disturbi psichici sono rarissimi e consistono per lo più in stupore o sonnolenza. Allucinazioni o manie transitorie sono complicazioni che si riferiscono non all'emicrania, ma allo stato degenerativo dell'individuo.

Fenomeni rari nell'attacco sono: vertigini, un senso di facilitata respirazione (Gluber, Bordier), canizie repentina, salivazione aumentata, eritromelalgia, eruzioni erpetiche.

I disturbi vasomotorii che accompagnano l'attacco d'emicrania sono varii, talvolta arrossimento, altre pallore. In base a queste furono stabilite le forme di emicrania angiospastica ed angioparalitica, le quali secondo il Möbius hanno fatto il loro tempo.

Già il Liveing ed il Gowers hanno dimostrata l'erroneità della teoria simpatica dell'emicrania.

I motivi principali che parlano contro sono 1. che i processi patologici in generale hanno sede nei parenchimi e che i disturbi vasomotorii ne sono conseguenze. 2. che in moltissimi casi vi è il dolore di testa senza spasmo o paralisi. 3. che due fasi opposte come spasmo e paralisi non possono produrre uno stesso fenomeno. 4.° malattie del simpatico cervicale con susseguenti disturbi vasomotorii non producono emicrania. Con ciò il Möbius riguarda la teoria simpatica come cosa morta e non vuol perdere più ulteriori parole a discuterla; per lui i disturbi vasomotorii sono fenomeni concomitanti semplicemente e nient'altro. Come l'arrossimento così può aver luogo l'epistassi e talvolta egli vide complicarsi l'attacco con perdita emorroidarie.

All'occhio riscontriamo iniezione della congiuntiva, lagrimatione e stringimento della palpebre; quest'ultimo è probabilmente un movimento automatico di difesa contra la luce.

Rare sono le disuguaglianze pupillari.

Lo stomaco si trova per lo più in istato di nausea che finisce col vomito quasi sempre critico dell'attacco. Oltre a questa crisi il dolor di testa può finire con abbondanti sudori, con poliuria transitoria, in alcuni casi collo scotoma scintillante.

Di regola l'invasione dell'attacco ha luogo di notte e l'infermo svegliandosi avverte la testa pesante fino allo scoppio

del vero dolore. L'attacco stesso ha la durata media di 12 ore. Certe volte (petil mal) può svanire dopo pochi minuti; in altri casi occupa da 2 a 3 giorni.

Quando gli attacchi si succedono in serie, cioè il secondo scoppia avanti che il primo finisca allora diventano sempre più intensi e complicati e danno luogo allo *stato emicranico*.

Oltre agli attacchi completi, tipici abbiamo gli incompleti. L'aura può prendere la maggiore importanza ed il dolore di testa sfuggire di fronte a quella. Così Galezowski e Féré credettero d'avere dinanzi a loro nell'*emicrania ottalmica* una malattia autonoma. In altri casi manca l'aura del tutto ed il dolore di testa è seguito da vomito: *migraine vulgaire* degli autori. Ancora in altri casi riscontriamo dei disturbi di stomaco periodici come p. e. la gastroxynsis di Rossbach: questi sono da interpretarsi per *emicrania larvata*.

Le cause dell'attacco sono in generale tutti i delibitanti. È necessario però tener presente che senza la costituzione ereditata non avvi causa alcuna che possa produrlo. Di maniera che dobbiamo sempre considerarle come cause occasionali soltanto: tra queste in prima linea hanvi le occupazioni intellettuali e le emozioni. Di grave danno è pure l'alcool. I disturbi di stomaco o l'epoche menstruali non hanno certo tanto importanza quanta è stata loro attribuita. Il clima e la temperatura sembrano non essere senza influenza sullo sviluppo dell'attacco.

In quanto al *decorso* l'emicrania si sviluppa per lo più o nell'infanzia o nella gioventù, acquista il suo massimo sviluppo tanto per intensità quanto per ripetizione nell'epoca del pieno sviluppo e si dirada e si disperde nell'involutione senile dell'individuo.

Malattie intercorrenti, o gravidanze sospendono spesso il presentarsi dell'attacco similmente a ciò che avviene pure nell'epilessia.

Rispetto la prognosi il *Möbius* ritiene che la scuola dello *Charcot* ne abbia esagerati i pericoli. La trasformazione dell'emicrania in malattie cerebrali, come degenerazione vasale con consecutive emorragie, deve poter aver luogo, ma dalle pubblicazioni in proposito non siamo ancora al caso di illuminare questa questione certamente molto importante.

Forse maggiori essendo le affinità coll'epilessia un passaggio dall'una all'altra sembra più probabile; soltanto da scrupolose osservazioni in grande copia potremo risolvere questi problemi.

Gli *attacchi* di emicrania possono essere soltanto *prodo-*

mi di gravi malattie come la sifilide cerebrale, la paralisi progressiva, encefaliti a focolaio o tumori ecc. In questi casi la mancante ereditarietà, l'epoca tardiva in cui s'è sviluppata, il decorso dell'attacco stesso ci condurranno sulla buona via. L'isterismo può simulare degli accessi emicranici. Il Möbius non ne dubita, ma ritiene che sul maggior numero dei casi descritti dal Fink e dal Babinski si trattasse di complicazione delle due nevrosi.

Sulla terapia il Möbius divide la cura costituzionale da quella dell'attacco. La prima consiste 1° vita all'aria aperta. 2° cibo a preferenza vegetale — proibizione degli alcoolici, 3° vita sistemata ed evitando ogni sforzo intellettuale ed ogni emozione dispiacevole.

Per diminuire la intensità dell'attacco riposo ed allontanamento d'ogni stimolo, o — se uno deve lavorare nonostante il dolore di testa — *bromuri e nervini*.

Acqua, massaggio, elettroterapia, climatoterapia hanno grande importanza quando si tratti di ricostituire un organismo defedato; negli altri casi agiscono solo per suggestione.

Sulla *teoria* dell'emicrania l'A. spende dieci pagine. Non dubita che la sede del morbo sia il cervello. L'aura c'indica come la più probabile la corteccia; prima egli interpretava il dolore dipendente da lesioni nucleari del trigemino; ma dagli ultimi studii sulle varie forme di aura e specialmente dall'osservazione che questa è nel maggior numero dei casi dal lato opposto del dolore egli fu condotto alla teoria corticale.

Ristretto la patogenesi egli ritiene il concetto di *Living* incluso nella parola nerve-storm (uragano nervoso) per quello che più ci chiarisce per analogia il funzionamento dell'attacco.

Sembra come se nell'organismo si accumulasse una materia esplosiva che viene distrutta nell'attacco stesso. Quando vi è stata una lunga pausa questo scoppia o spontaneamente o per causa occasionale lievissima.

Dopo un forte attacco, per alcun tempo delle cause occasionali molto più intense e generalmente efficaci non sono al caso di riprodurlo.

Con ciò l'A. ci conduce ad ogni teoria chimica dell'emicrania sulla quale però egli non si ferma più a lungo.

Il libro contiene molti particolari ai quali fu solamente accennato in questa bibliografia e merita essere letto nella sua integrità.

LUZENBERGER



## Riviste

---

P. FLECHSIG — *Ueber ein neues Eintheilungs princip der Grosshirn Oberfläche*. Sopra un nuovo principio di divisione delle aree della corteccia cerebrale. (Comunicazione preventiva). *Neurolog. Centralblatt*, 1894 ottobre, n. 19, p. 674.

Le circonvoluzioni del cervello umano, tenuto conto delle loro relazioni anatomiche, si dividono in due grandi gruppi. Le une contengono, oltre i sistemi di associazione (fibre proprie e fibre del corpo calloso) un grande numero di *fasci di proiezione* nei quali si riuniscono vie di conducibilità motrici e sensorie e comunicazioni della corteccia col talamo ottico; le altre sono del tutto prive di corona raggiata e danno origine puramente a sistemi di associazione, fibre del corpo calloso e vie commessurali. Le prime aree meritano la denominazione di *centri sensorii* (in questi sono incluse le zone motrici, le quali ricevono pure fibre sensitive dai cordoni posteriori) e per esse vale la legge generale che dappertutto dove si riscontrano vie di conducibilità motrici e sensibili, vi arrivano pure fibre dal talamo ottico (vie del riflesso psichico). A tale gruppo appartengono: l'area visiva presso la fessura calcarina; l'area acustica nella parte posteriore del 1° giro temporale; l'area olfattiva nel giro dell'ippocampo e al lobo frontale inferiore posteriore; e quella grande regione che occupa i piedi delle circonvoluzioni frontali e le due ascendenti, della quale si dipartono le vie piramidali, le fibre dal lobo frontale al ponte ed i fasci al nucleo rosso della cuffia, ai peduncoli cerebellari superiori, ai nuclei dei fascicoli gracile e cuneato e facilmente pure ai nuclei del nervo vestibolare e trigemino.

La seconda categoria di aree corticali merita il nome di *centri di associazione*, qualificando con ciò in primo luogo un fatto negativo cioè la mancanza assoluta di comunicazione con centri che non sieno corticali. Risulta chiaramente che tali aree debbano avere funzione differente dei centri sensorii, dacchè l'attività d'un gruppo di cellule nel meccanismo generale deve completamente dipendere dalle comunicazioni che esse hanno.

L'estensione di questi centri si può giudicare nei cervelli



di bambini di tre mesi, quivi l'intera corona raggiata, eccetto le vie piramidali contiene mielina, mentre la parte principale delle altre fibre degli emisferi è ancora amielinica, eccetto qualche fibra commessurale. Neppure la terza parte delle circonvoluzioni (i centri sensorii) contiene fibre midollate, gli altri due terzi (centri d'associazione) sono o completamente amielinici o contiene poche fibre midollate, che vengono a loro dai centri sensorii. Le *aree d'associazione* occupano quattro grandi regioni unite tra di loro: la parte anteriore dei giri frontali, il lobo temporale, l'isola ed il lobo parietale posteriore (precuneo e parte dei giri parietali). I sistemi d'associazione che riuniscono queste regioni coi centri sensorii vicini sono molto più numerosi delle associazioni che uniscono (*direttamente tra di loro*) gli stessi centri sensorii.

Se si considera le circoscrizioni dei centri sensibili e delle aree motrici sorge spontanea l'*ipotesi* che ogni senso specifico abbia un apparecchio centrale di movimento con sede vicina e che di conseguenza non possiamo parlare d'*una* regione motrice, ma di altrettante zone motrici quanti sono i sensi specifici dai quali dipendono.

I centri di associazione sono mancanti di tali comunicazioni; essi non hanno percezioni dirette, nè possono produrre movimenti senza i centri intermediari. Per una piccola parte di essi non si può escludere con sicurezza che non abbiano comunicazione coi gangli del ponte; ma certamente secondo l'esperienza del Flechsig ciò non vale pel maggior numero di essi. Senza dubbio la superiorità del cervello umano di confronto a quello dei bruti dipende dal maggiore sviluppo dei centri di associazione, il quale trasforma addirittura la capacità cranica. "I centri della favella", hanno tutti sede nelle zone limitrofe tra le aree sensorie e le aree d'associazione.

Nel riferire questa breve nota preventiva mi sono tenuto quasi ad una traduzione letterale perchè la ritengo di prima importanza. Il reperto del Flechsig avvalora e completa in senso anatomico le splendide elucubrazioni del nostro Leonardo Bianchi dedotte da osservazioni cliniche e da sperimenti fisiologici. Questi trovò mediante estirpazione di varie zone corticali nel cane che la vista p. e. è un fenomeno complesso e che la percezione visiva d'un oggetto è guasta tanto dalla distruzione delle aree addette a percezioni semplicemente luminose, quanto da lesione delle aree che presiedono ai movimenti oculari, dal che egli dedusse che la visione in astratto

avea luogo in un terzo centro misto ad entrambi i suddetti da fibre d'associazione. (Vedi il lavoro *Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale*. — *La Psichiatria*, Napoli, 1883).

KOWALEWSKY (Charkow). — *Neurasthenie und Syphilis* — Nevra-  
sthenia e siflide. (Estratto dal *Centralblatt für Ner-  
venheilkunde und Psychiatrie*. Marzo 1893).

L'A., originale in tutti i suoi studi, si riferisce a casi da lui personalmente osservati di nevrastenici sifilitici e per dilucidarne i rapporti principia col dividerli in due gruppi.

Il primo contiene le forme di nevrastenie dipendenti da lue dei genitori: *nevrastenia luetica ereditaria*; il secondo contempla individui di costituzione robusta divenuti nervosi dopo avere acquisito la siflide: *nevrastenia luetica acquisita*. Questa può dipendere: 1. dal processo specifico sviluppatesi nel tessuto nervoso; 2. essere conseguenza di cure mercuriali esagerate e perciò debilitanti; 3. essere prodotta dalla preoccupazione psichica del danno personale e sociale che l'inferno crede d'essersi procurato (nevrastenia psicotraumatica sifilidofoba).

Il Kowalesky raccoglie delle storie cliniche importanti per giustificare il sistema ch'egli presenta, e dilucida come nelle varie forme la terapia deve essere differente.

LUZENBERGER

A. WESTPHAL. — (*Clinica delle malattie nervose diretta da Jolly*).

L'eccitabilità elettrica del sistema nervoso periferico nel bambino e sue relazioni colla struttura anatomica dello stesso — *Archiv für Psychiatrie* 1894. 1 Heft.

Dopo che *Sollmann* mediante sperimenti su cani, gatti e conigli avea verificato che l'eccitabilità elettrica negli animali neonati era di molto minore di quella degli adulti e che la curva miografica in quelli rassomigliava al tracciato di muscoli stanchi (invece di erta ed uguale bassa e strisciante).

Westphal padre esaminò la reazione elettrica nei bambini appena nati e trovò che per produrre contrazione muscolare abbisognavano intensità galvaniche e faradiche maggiori che negli individui adulti.

Westphal figlio si presa per tema di studiare l'eccitabilità elettrica del sistema nervoso e muscolare periferico in individui

di varie età e nel caso trovasse una differenza ricercare se questa consistesse in peculiarità di struttura dei nervi e muscoli stessi.

Le sue osservazioni si riferiscono a 29 persone delle quali 25 da un'ora dopo la nascita progressivamente fino ad 11 mesi d'età, due di 2 anni, 1 di 8 ed 1 di 30 come termine di paragone.

L'A. constatò che *i nervi ed i muscoli nelle prime settimane di vita fino ad una data epoca non chiaramente precisabile perchè non uguale in tutti (mai però più in là della quinta settimana) sono senza dubbio molto meno eccitabili, che quelli degli adulti.* Che pure per l'uomo la forma della contrazione corrisponde a quella già osservata dal Soltmann negli animali, ch'essa è lenta e tarda quasi strisciante.

Così pure nell'esame della *resistenza* cutanea per la corrente elettrica l'A. trova che nelle prime 5 settimane essa è di molto maggiore che nelle età successive. Egli crede tale differenza dipendente dalla lanugine che corre il corpo dei neonati.

Il Westphal fa seguire al suo lavoro clinico i risultati dell'esame fatto su nervi periferici di neonati, bambini di alcune settimane ed adulti.

Egli viene a queste conclusioni:

1. La guaina midollare dei nervi periferici di neonati si distingue da quella degli adulti e per contenere molto meno mielina e per colorarsi coll'acido omico in un tono verdastro invece del nero. Poche fibre si colorano forte, ma non hanno mai la tinta nerocara di quelle dell'adulto. Di più col metodo di Weigert o di Pol le guaine mieliniche si scolorano rapidamente come il resto del preparato.

2. Dalla 3<sup>a</sup> alla 6.<sup>a</sup> settimana si riscontrano molti cilindri liberi e di grosso calibro e quali si tingono invece di grigio come quelli degli adulti (sempre all'acido osmico) pure in colore verdastro. Questi danno a scorgere alla loro periferia un accenno sottile di guaina midollare.

3. Le fibre dei nervi periferici nei neonati non sono fornite nè di strozzamenti di Ranvier nè di spezzature di Lantermann.

4. I nuclei della guaina di Schwann sono grandi e circondati da sostanza granulata.

5. Le fibre dei neonati raggiungono la quinta parte dello spessore degli adulti.

6. L'endo-ed il perincurio è ricco di nuclei.

7. Lo sviluppo della guaina midollare è progressivo e raggiunge la sua forma definitiva dopo il terzo anno d'età.

8. Sembra che l'epoca del maggiore sviluppo del filamento assile sia tra la 3.<sup>a</sup> e 6.<sup>a</sup> settimana della vita postembrionale.

La conclusione del lavoro è che la differenza della reazione elettrica nei nervi dei bambini da quella degli adulti dipende dall'incompleto sviluppo di questi organi periferici e specialmente dalla picciolezza e dalla qualità della guaina mielinica che li ricovre.

LUZENBERGER

E. SIEMERLING (Tübingen). *Sull'anatomia patologica della polinevrite infantile*. — Archiv f. Psych., 1894. B. XXVI, pagina 267.

Pochi sono i casi di poliomielite infantile venuti all'autopsia breve tempo dopo lo sviluppo del morbo.

Damaschino e Archambault, i primi che ebbero occasione di verificare in cadavere lesioni poliomielitiche che duravano soltanto da 26 giorni, riscontrarono congestione intensiva dei corni anteriori con mielite dipendente dalle alterazioni vasali.

Il Risoler invece da 5 suoi reperti necroscopici deduce che l'idea dello Charcot trattarsi di degenerazione primitiva nelle cellule ganglionari trovi un valido appoggio pure nelle osservazioni di casi recenti.

Successivamente si schierarono nei diversi campi il Preisz, il Goldscheider, il Lippmann per la ipotesi vascolare con successiva mielite, il Kahlden ed il Dauber pel concetto della degenerazione primitiva del tessuto nervoso.

Siemerling riferisce due casi di poliomielite recente, l'una sviluppatasi tre mesi dopo i morbilli e finita colla morte 9 giorni dopo l'inizio; l'altra insorta 8 giorni dopo una febbre con arrossamento della pelle e finita colla morte dopo 19 giorni.

Dall'esame microscopico (preparati alla Marchi) gli risulta che l'affezione principale colpisce le arterie del midollo spinale; esse sono ripiene di agglomeramenti di corpuscoli bianchi e rossi. Dall'arteria sulco-commissurale, dalla laterale anteriore e laterale media il sangue esce nella sostanza del corno anteriore come da una doccia. In uno dei casi le corna posteriori sebbene in minor grado prendon pure parte alla lesione generale. Le parti più integre sono i cordoni posteriori e piramidali.

Queste lesioni sono marcatissime nell'ingrossamento cer-

vicale e lombare e diminuiscono rapidamente all'insù ed all'ingiù di essi. Anche nelle parti meno lese così nel midollo cervicale superiore e nel midollo dorsale si riscontra qualche fibra in preda a modificazioni mielitiche e qualche cellula isolata in istato di sfacelo.

Dall'esame testè descritto al Siemerling appare chiaro che *la parte più importante nella patogenesi della poliomielite infantile spetti al processo infiammattivo interstiziale lungo il decorso dei vasi specialmente del tratto arterioso anteriore spinale e che una degenerazione primitiva nel senso di Charcot non possa essere ammessa.*

LUZENBERGER

KOWALEWSKI. P. — *Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis.* (Le nevrosi funzionali e la sifilide) (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XXVI. Vol. 24, 1894 pag. 552.*)

Il germe sifilitico entrato nell'organismo umano produce dopo un certo tempo gomme ed indurimenti di varii organi. Nel sistema nervoso centrale riscontriamo come sue conseguenze gomme a focolaio, gomme diffuse nelle meningi, encefaliti ed emorragie consecutive ad arteriti, degenerazione degli elementi nervosi e via dicendo. Nessuno diresse l'attenzione sui disturbi sifilitici senza lesione, di maniera che quando diagnosticchiamo un caso di nevrastenia, isterismo, corea ecc. non ci sorge neppure la dimanda se queste nevrosi possano essere conseguenza dell'infezione celtica.

Invece non è così. L'A. che avea già dato un primo allarme con un opuscolo sulle relazioni della sifilide colla nevrastenia procede con questo nuovo lavoro sulla stessa via. Il tramite pel quale la luce può produrre disturbi funzionali è rappresentato dai seguenti fattori:

1° alterazioni del sangue per sifilide (riscontrate da Ricord, Wilbouchevitch, Keyes, Schulgowcki, Hayem, Martin e Hiller, Anz, Stukowenko e Selenew, Rille, Konried e qui a Napoli dal Traversa) le quali devono alterare la metamorfosi nutritiva degli elementi istologici e con ciò favorire in individui predisposti la denutrizione del sistema nervoso centrale.

2° l'abuso del mercurio nel trattamento della malattia. Dalle osservazioni del Polotebnoff, Schumowsky, Dubelier, Liegeois, Bennett e di varii dei già citati sotto la rubrica 1.° risulta che il mercurio in piccola dose corregge le alterazioni

accennate, in dose esuberante favorisce l'anemia e con ciò le nevrosi.

3° alterazioni delle pareti vasali per processi specifici. La periarterite e le gomme diffuse delle pareti vasali specialmente del cervello devono produrre dei disturbi di esosmosi che in primo tempo impediscono il funzionamento normale degli elementi nervosi, e provocano con ciò malattie funzionali come l'isterismo.

4° denutrizione del sistema nervoso sotto la preoccupazione prodotta da un' infezione sul cui decorso e sulla cui prognosi lontana regnano molti dubbii.

5° alterazioni degli elementi nervosi prodotte dall'avvelenamento per virus sifilitico. Come alla rubrica 3<sup>a</sup> così qui gli stadii iniziali possono dar origine a varie nevrosi, mentre le intossicazioni più gravi sono la causa delle degenerazioni sistematiche dal sistema nervoso (come la paralisi progressiva ecc.)

Il Kowalewski che diresse la sua attenzione alla clinica coi criterii qui esposti ha verificato che la sifilide può essere la causa della *nevrastenia*, dell'*isterismo*, della *corea* e dell'*angina di petto*.

La NEVRASTENIA è qualificata da aumentata eccitabilità e disuguaglianza nella funzione nervosa unite a grande esauribilità.

Ciò dipende principalmente da alterata nutrizione degli elementi. O il materiale nutritizio è scarso come quantità, o è alterato nel suo chimismo, o l'allontanamento dei prodotti di decomposizione è ritardato. In questi casi abbiamo o fame, o intossicazione o autointossicazione degli elementi nervosi. Tutti tre i casi possono essere conseguenza di sifilide tanto ereditata, quanto acquisita. L'A. ripete qui i particolari già noti dall'altro lavoro sull'argomento.

L'ISTERISMO in conseguenza di lue gallica è stato descritto da Frank, Zambaco, Heubner, Charcot, Raymond, Moravsik, tutti casi nei quali la nevrosi si è presentata insieme alla sifilide, ed è guarita completamente colla cura specifica. Pure il Fournier ed il Pitres tra le cause esaurienti produttive d'isterismo registrano la clorosi, il diabete e la sifilide. Dalle sue osservazioni l'A. ritiene ch'esso si presenti specialmente nel periodo secondario dell'infezione.

Il mercurialismo quale causa della nevrosi in parola ci è stato descritto da Charcot ed altri: quegli insieme al Guinon e Berbez le ritengono uno degli agenti provocatori sugli in-

dividui predisposti; il Delbove, l'Achard, il Letulle, il Dreyfous invece indicano l'alcool, il piombo ed il mercurio quali veleni atti a produrre la nevrosi in individui perfettamente sani.

Il KOWALEWSKI richiama l'attenzione sul fatto che l'isterismo è morbo da degenerazione, e trova che se si riscontra con precisione la storia dei genitori di isterici, lasifilide in essi ne rappresenta un importante fattore. Appoggia la sua opinione riferendo importanti casi clinici.

La COREA su base sifilitica è più rara, ed è naturale poichè essa è malattia infantile mentre la lue è infezione da adulti. Cionostante ne sono descritti due casi. l'uno del Costilhes, l'altro dello Zambaco. In questi le solite cure antinervine non ebbero risultato alcuno, mentre la specifica diede rapida guarigione. In entrambi la nevrosi si sviluppò nel periodo secondario insieme all'eruzione cutanea. Il Kowalewsky aggiunge un'osservazione propria di *corea familiare* che colpì 4 figli di un padre sifilitico.

L'influenza della lue celtica sullo sviluppo dell' ANGINA DI PETTO era già nota ad Ambroise Parè. Descrivendo la stenocardia in conseguenza di alterazioni sifilitiche del muscolo cardiaco. Il Ricord, Lebert, Lancereau, Teissier, Ehrlich e Rumpf la trovarono provocata da endarterite delle coronarie.

L'Obolensky la ritenne in un caso suo sostenuta da nevrite del plesso cardiaco ed ebbe ottimi risultati dalla cura specifica.

L'A. ne riferisce minutamente la storia.

È notevole questo lavoro del Kowalewsky perchè richiama l'attenzione su dei nessi eziologici che guidano ad una terapia efficace.

Dott. LUZENBERGER

F. HOLZINGER. — I fasci sensitivi nel midollo spinale. (*Die Sensiblen Bahnen in Rückennark. Neurologisches Centralblatt. 1894. n. 18. pag. 642*).

Le ricerche sono state condotte nel laboratorio di S. Petersbourg, sotto la direzione del Prof. Bechterew — Gli animali di esperimento sono stati i cani. I tagli sono stati fatti a livello del midollo dorsale. Il controllo della estensione dei tagli è stato fatto al microscopio. I risultati circa la sensibilità dolorifica furono i seguenti. Il taglio trasversale emilaterale del midollo cagionava una ipoestesia bilaterale delle parti sottostanti, solo durevole per qualche giorno. Non si aveva gene-

ralmente anestesia nè pel taglio del cordone posteriore e della sostanza grigia, insieme al cordone anteriore, nè pel taglio del cordone anteriore e parte anteriore del cordone laterale insieme e parte del corno anteriore, nè pel taglio isolato da ambo i lati delle zone limitanti la sostanza grigia.

Si aveva invece anestesia pel taglio bilaterale dei cordoni laterali, e pel taglio delle parte posteriore del midollo, purchè esso si estendesse innanzi dei fasci piramidali.

Si aveva inoltre abolizione del senso tattile e muscolare per la distruzione dei cordoni posteriori del midollo, che si estendeva anche agli arti inferiori, se pure le lesione negli animali da esperimento capitava ad un livello di molto al suo centro superiore.

FORNARIO

N. BECHTEREW — *Ueber das Olivenbündel des Cervicalen Theiles vom Rückenmark* — Sul fascio Olivare della parte cervicale del Midollo spinale. *Neurologisches Centralblatt*. 1894 N. 12. p. 433.

L'A. coglie l'occasione della pubblicazione del lavoro di Helveg sul decorso centrale dei fasci vasomotori, in cui l'Helveg, sfuggitogli il lavoro del Bechterew del 1885, descrive nuovamente il fascio olivare, per dichiararsi lieto che le ricerche dell'Helveg condotte sul cervello dei folli, concordano nei tratti essenziali colle sue, condotte su materiale embrionale. Il fascio in quistione indicato dall'Helveg con titolo poco preciso, e secondo lui tripartito, corrisponde al fascio centrale della cuffia del Bechterew. Esso comincia a forma di piccolo lemnisco alla sua origine, nelle parte cervicale del midollo, tra il cordone anteriore ed il cordone laterale, al punto di uscita delle radici anteriori; diventa tripartito andando in sopra solo per brevissimo tratto dove aumenta anche rapidamente di spessore e al punto di paesaggio del midollo allungato, diventa nuovamente unico, approfondandosi e avvicinandosi sempre più ai fasci piramidali anteriori, per scomparire dove compare la grossa oliva.

Il maggior numero delle sue fibre appartiene come è ben notato dall'Helveg alle fibre sottili, ma l'A. dubita tuttavia, contrariamente all'Helveg, che esse appartengano alle fibre fine del fascio fondamentale o della zona mista di Flechsig, particolarmente perchè esse si rivestono di mielina più tardi di questi fasci, del fascio piramidale e dello stesso fascio di *Gowers*



da cui sarebbero indipendenti. Frattanto il Bechterew dalla vicinanza di questo fascio colle due olive lo indica col nome di fascio olivare, e perchè dall' altro lato dell' oliva inferiore il fascio centrale della cuffia vien fuori come se esso fosse la continuazione del fascio olivare, interrotto nel suo cammino dall'oliva inferiore: egli ritiene i due fasci appartenenti ad uno stesso sistema di fibre, cominciante indubbiamente dal Corno anteriore del midollo cervicale.

**FORNARIO**



## Libri ed Opuscoli ricevuti in dono

---

ANGIOLELLA G. — Di alcuni problemi sulla Paralisi progressiva etc. — *Nocera inferiore*, 1895.

id. — Sulla Paralisi progressiva — Considerazioni statistiche-cliniche. — *Nocera inferiore*, 1894.

id. — Delirio sensoriale e Meningite cerebro spinale. — *Napoli*, 1894.

id. — Sulle alterazioni dei gangli del simpatico nella Paralisi progressiva. — *Nocera inferiore*, 1894.

AUST G. — Die Influenza-Epidemie. — Königsberg, 1894.

BACULO B. — Contributo alla dottrina delle Localizzazioni cerebrali e della Epilessia Jacksoniana. — *Napoli*, 1890.

id. — Saggi sperimentali sui centri termici in alcuni Percilotermini. — *Napoli*, 1894.

BAKUNIN SOFIA — Sulla evoluzione delle funzioni embrionali. — *Napoli*, 1894.

id. — Sulla attività secretiva degli epiteli Wolfiani e renali nei primi giorni dello sviluppo embrionale. — *Napoli*, 1894.

BIANCHI PROF. L. — Cervello e Società. — *Napoli*, 1891.

BONFIGLI C. — Dei fattori sociali della pazzia in rapporto con l'educazione infantile. — *Roma*, 1894.

CALIFANO E. — Studii sulla Neurastenia. — *Santamaria*, 1894.

CAPPELLI G. e CRISTIANI A. — In Causa d'omicidio (Perizia). *Palermo*, 1894.

CARAMANNA G. — La Paralisi psichica, — *Palermo*, 1894.

CARUSO F. — A proposito del trattamento sub-peritoneale del *Peduncolo* nella Istero-miomectomia. — *Napoli*, 1894.

CENESI G. e BATTISTINI S. — Difesa per il Dottor comm. Luigi Lolli ecc. — *Bologna*, 1894.

CERVELLO V. — Sul potere ematogeno dei metalli pesanti. Nota I. — *Palermo*, 1894.

CERVELLO V. e BARABINI C. — Sul potere ematogeno dei metalli pesanti. — *Palermo*, 1894.

CRISTIANI A. — Su di un fenomeno di automatismo negli alienati recidivi. — *Reggio d' Emilia*, 1894.

id. — Epilessia tardiva negli alienati di mente. — *Torino*, 1894.

id. — La scialorra negli alienati. — *Reggio di Emilia*, 1894.

DEL GRECO F. — Sulla evoluzione del Delirio paranoico. — *Nocera inferiore*, 1894.

DE MICHELE P. — Ricerche sperimentali sul potere tossico del latte di animali tubercolotici. — *Napoli*, 1894.

DI DOMENICO A. — L'autorizzazione maritale rispetto alla moglie dell'inabilitato e alla donna commerciante. — *Napoli*, 1894.

DOTTO G. — Il potere eccito-motore dello stomaco nei pazzi. — *Palermo*, 1894.

DE SANCTIS S. — Nuove ricerche e nuove considerazioni sul campo visivo dei pazzi morali. — *Reggio d' Emilia*, 1894.

FUNAIOLI P. — Degli asili dei pazzi cronici e loro importanza. — *Siena*, 1894.

FUNAIOLI P. e MAIORSI G. — Sullo stato mentale di L. A. affetta da delirio acuto a forma melanconica. — *Siena*, 1894.

GIACCHI O. — Relazione annuale (1893-94) del Manicomio di Cuneo in Raconigi. — *Racconigi* 1894.

GRIMALDI A. — Ipercinesia e psicosi; tic convulsivo e Paranoia cronica. — *Firenze* 1893.

id. — Sopra un caso di alternanza di due personalità (sessuali) in alienato. — *Nocera inferiore* 1894.

HOCHMANN A. — Statistik der in den Jahren 1874-1892 in die etc. — *Königsberg* 1894.

KOWALEWSKY P. — Zur Lehre der Syphilitischen Spinalparalyse von Erb. — *Leipzig* 1893.

LARINI S. — Contribuzione alle psorospermosi cutanee — *Siena* 1894.

LOLLI L. — La Storiella del milione sottratto alle opere pie per fabbricare il Manicomio d'Imola. — *Bologna* 1894.

id. — Vertenza colla Congregazione di Carità. — *Bologna* 1894.

LUGARO C. — Sulle cellule d'origine della radice discendente del trigemino. — *Firenze* 1894.

LUGARO C. Sulla origine di alcuni nervi ecefalici. — *Palermo* 1894.

id. — Contributo alla fina anatomia del grande piede di Hippocampo. — *Torino* 1893.

LUMBROSO G. — Sull' azione terapeutica della elettricità. — *Firenze* 1894.

MASSEI F. — Ueber einige Anwendungen der Milchsäure in der Laryngologie. — *Berlin* 1894.

MASSON L. — Des traumatismes craniens et du mode d' action de la craniectomie. — *Paris* 1894.

MAZZARELLI G. — Sull'origine del simpatico nei vertebrati — *Roma 1894.*

MESCHEDÉ — Bericht über die Stadtische Krankenanstalt etc. — *Köingsberg 1894.*

MINGAZZINI P. — Il collezionismo degli animali. — *Torino 1895.*

MONTEFUSCO A. Il risanamento di Napoli — *Napoli 1894.*

id. — La Difterite e la Sicroterapia — *Napoli 1894.*

id. — Congresso internazionale d'Igiene e Demografia tenuto a Budapest nel Settembre 1894. — *Napoli 1895.*

MONTORO G. — Sonno e Sogni. — *Monteleone 1894.*

MORSELLI E. — La morbosità degli atti di un alienato. — *Lanciano 1894.*

id. — Grafologia. — *Firenze 1894.*

id. — Sui rapporti fra la Neurastenia e le psicosi — *Milano 1894.*

ORO M. — Sulle Dermatiti esfoliatrici generalizzate. — *Milano 1893.*

PARASCANDOLO C. — Contribuzione alla etiologia della Pioemia etc. — *Napoli 1894.*

PERNIGI B e SCAGLIOSI G. — Contributo alle etiologie delle Nefriti etc. — *Napoli 1894.*

PIERACCINI A. — Un caso di Emiatrofia facciale progressiva. — *Firenze 1894.*

id. — Sullo stato di mente di S. Clemente, imputato di furto e di violenza carnale. — *Forlì 1894.*

id. — Il tremore. — *Milano 1894.*

PIERRET D. — Le rage au point de vue psychologique. — *Lion 1894.*

PITRES A. — Gangrène spontanée des orteils chez un taretique. — *Paris 1894.*

PITRES A. — Accidents cérébraux dans le cours de la Blennorrhagie. — *Paris 1894.*

id. — Sur un cas d'épilepsie Jacksonienne etc. —

id. — Sur deux cas de paralysie hysterique etc. —

*Paris 1894.*

ROSCIOLI R. — La coscienza e la libertà degli atti nei delinquenti pazzi. — *Teramo 1894.*

ROSSI G. — Il tremore nelle malattie. — *Napoli 1894.*

TAGLIANI G. — Ricerche anatomiche intorno alla midolla spinale dell' "Orthogoriscus mola". — *Firenze 1894.*

TEDESCHI V. — Abbozzo di una Patologia dell'immaturità. — *Trieste 1894.*

TOSCANI D. — Su di una proposta di legge d'iniziativa

parlamentare per l'istituzione di una cassa pensioni a favore dei Medici dei comuni e degli istituti di beneficenza. — *Roma* 1894.

TRINCHESE S. — Nervi motori e nervi sensitivi del *Phyllobranchus Borgnini*. — *Napoli* 1894.

TRINCHESE S. — Ricerche sulla formazione delle piastre motrici. — *Bologna* 1892.

TRIFILETTI A. — Rendiconto dell'anno scolastico 1893-94 (Anno XIII d'insegnamento) — *Napoli* 1894.

TONNINI S. — I fattori sociali della Pazzia — *Reggio Emilia* 1894.

SANTANGELO N. — Appunti ad una lettera del Prof. Giuseppe Sergi. — *Venosa* 1894.

SGROSSO P. — Comunicazione cliniche di ottometria, ottalmometria e schiascopia. — *Napoli* 1894.

SIRENA S. — Osservazioni anatomo-patologiche sul cadavere di un gigante. — *Napoli* 1894.

SPINELLI P. G. — Nuovo processo di gastro-isteropessia mediata. — *Milano* 1894.

VENTRA D. — Equivalente psico-epilettico protratto sotto forma di delirio paranoico. — *Nocera Inferiore* 1894.

VERGA A. — Vita di Bartolomeo Rozzoni. Memoria documentata. — *Treviglio* 1893.

VINAI S. G. — Malattia di Friedreich? — *Torino* 1894.

ZINNO A. — Sulla costituzione chimica della materia vivente etc. — *Napoli* 1894.





410  
354







410  
35





410  
35

